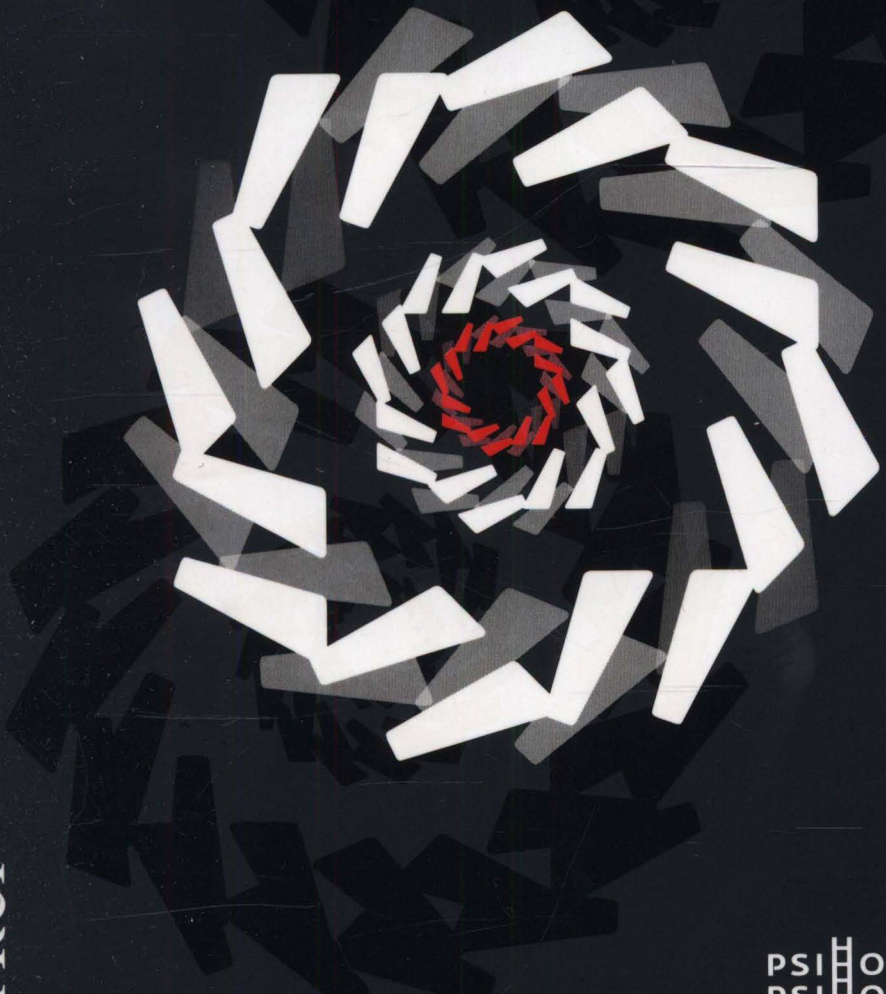
Tratat de psihopatologie şi psihiatrie pentru psihologi

Florin Tudose
Cătălina Tudose
Letiția Dobranici



TREI

PSIHOLOGIE
PSIHOTERAPIE

FLORIN TUDOSE
CĂTĂLINA TUDOSE
LETIȚIA DOBRANICI

Tratat de psihopatologie și psihiatrie pentru psihologi

Referent științific:
Academician prof. dr. Mircea Lăzărescu

TREI

Editori:
SILVIU DRAGOMIR
VASILE DEM. ZAMFIRESCU

Director editorial:
MAGDALENA MĂRCULESCU

Coperta:
FABER STUDIO

Director producție:
CRISTIAN CLAUDIU COBAN

Redactor:
RALUCA HURDUC

Dtp:
OFELIA COȘMAN

Corectură:
RODICA PETCU
ROXANA SAMOILESCU

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
TUDOSE, FLORIN
Tratat de psihopatologie și psihiatrie pentru psihologi / Florin Tudose, Cătălina Tudose, Letiția Dobranici. - București : Editura Trei, 2011
Bibliogr.
ISBN 978-973-707-551-2

I. Tudose, Cătălina
II. Dobranici, Letiția

616.89(035)
159.97(035)

Copyright © Editura Trei, 2011
pentru prezenta ediție

C.P. 27-0490, București
Tel./Fax: +4 021 300 60 90
e-mail: comenzi@edituratrei.ro
www.edituratrei.ro

ISBN 978-973-707-551-2

Cuprins

Mulţumiri 21
Argument 23

Capitolul 1. Domeniul şi instrumentele psihopatologiei 33
1.1. Definiţia, obiectul şi conţinutul psihopatologiei 34
1.2. Raportul cu alte ştiinţe 35
1.3. Modele în psihopatologie 37
1.3.1. Modelul ateoretic 38
1.3.2. Modelul behaviorist (comportamentalist) 40
1.3.3. Modelul biologic 41
1.3.4. Modelul cognitivist 42
1.3.5. Modelul dezvoltării 43
1.3.6. Modelul ecosistemic 43
1.3.7. Modelul etnopsihopatologic 45
1.3.8. Modelul etologic 45
1.3.9. Modelul existenţialist 46
1.3.10. Modelul experimental 46
1.3.11. Modelul fenomenologic 46
1.3.12. Modelul psihanalitic 47
1.3.13. Modelul social 48
1.3.14. Modelul structuralist 48
1.4. Modelul biopsihosocial 49
1.5. Elemente de neuropsihologie 52
1.5.1. Psihologul şi neuropsihologia 52
1.5.2. Ce este neuropsihologia clinică? 52
1.5.3. Elemente de neuroanatomie funcţională 52
1.5.3.1. Sistemul limbic 53
1.5.3.2. Girusul cingulat 54
1.5.3.3. Ganglionii bazali 55
1.5.3.4. Lobii frontali 56
1.5.3.4.1. Funcţiile lobilor frontali 56
1.5.3.4.2. Elemente de patologie a lobilor frontali 57
1.5.3.4.2.1. Deteriorarea cognitivă 57
1.5.3.4.2.2. Afectarea gândirii abstracte, testării ipotezelor şi modulării cogniţiei 58
1.5.3.4.2.3. Tulburări ale comportamentului şi personalităţii 58
1.5.3.4.2.4. Deteriorarea limbajului 59
1.5.3.4.2.5. Deteriorarea funcţiei motorii 59
1.5.3.4.2.6. Deteriorarea reflexelor 59
1.5.3.4.2.7. Deteriorarea comportamentului social 60
1.5.3.4.2.8. Confabulaţii şi sindromul de reduplicare 60
1.5.3.4.2.9. Sindroame de lob frontal 60

1.5.3.5. Lobii parietali 62
1.5.3.5.1. Elemente de patologie a lobilor parietali 63
1.5.3.5.1.1. Crizele de epilepsie senzitivă. 63
1.5.3.5.1.2 Tulburările de sensibilitate 63
1.5.3.5.1.3. Alte semne şi simptome clinice 64
care apar în afectarea lobului parietal 64
1.5.3.5.1.4. Corelaţiile neuropsihologice între zonele afectate din lobii parietali şi manifestările patologice 64
1.5.3.6. Lobii temporali 66
1.5.3.7. Lobii occipitali 70
1.6. Obiectul psihopatologiei 72

Capitolul 2. Normă, normalitate, comportament normal 74
2.1. Conceptul de normalitate 74
2.2. Normalitatea ca sănătate 76
2.3. Normalitatea ca valoare medie 77
2.4. Normalitatea ca utopie 79
2.5. Normalitatea ca proces 82
2.6. Normalitate şi comunicare 82
2.7. Normalitate şi adaptare 83

Capitolul 3. Sănătate şi boală mintală 87
3.1. Conceptul de sănătate 87
3.2. Anormalitate şi boală 90
3.3. Anormalitate şi prejudecată 92
3.4. Comportamentele anormale 92
3.5. Conceptul de boală psihică 94
3.6. Boală psihică şi ecosistem 94
3.7. Dimensiuni existenţiale ale bolii psihice 95

Capitolul 4. Personalitatea normală şi patologică 96
4.1. Încercări de definire a personalităţii 97
4.2. Boală şi personalitate 99
4.3. Cauzele medicale ale schimbărilor de personalitate 100
4.4. Tulburările de personalitate 102
4.4.1. Caractere clinice generale ale dizarmoniei 105
4.4.2. Recunoaşterea tulburărilor de personalitate 106
4.4.3. Clasificarea tulburărilor de personalitate şi ipostaze medicale ale acestora 109
4.4.3.1. Tulburarea de personalitate paranoidă 109
4.4.3.2. Tulburarea de personalitate schizoidă 110
4.4.3.3. Tulburarea de personalitate schizotipală 111
4.4.3.4. Tulburarea de personalitate antisocială 111
4.4.3.5. Tulburarea de personalitate borderline 112
4.4.3.5.1. Elemente de etiologie şi etiopatogenie 113
4.4.3.5.2. Tabloul clinic al personalităţii borderline 114
4.4.3.5.3. Strategii specifice de tratament în tulburarea de personalitate borderline 116
4.4.3.6. Tulburarea de personalitate histrionică 118
4.4.3.7. Tulburarea de personalitate narcisică 119
4.4.3.8. Tulburarea de personalitate evitantă 120
4.4.3.9. Tulburarea de personalitate dependentă 121
4.4.3.10. Tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă 122
4.4.3.11. Alte tulburări de personalitate 122

4.4.4. O posibilă etiologie a tulburărilor de personalitate 124
4.4.5. Tratamentul tulburărilor de personalitate 125
4.4.5.1. Modalităţi de abordare a pacientului cu tulburare de personalitate internat 126
4.4.5.2. Managementul medical al pacienţilor cu tulburări de personalitate 126
4.5. Tulburările globale (pervazive) de dezvoltare ale copilului 128
4.5.1. Tulburarea autistă 129
4.5.1.1. Criterii DSM-IV de diagnostic pozitiv pentru tulburarea autistă 129
4.5.1.2. Scurtă prezentare clinică 130
4.5.1.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic 130
4.5.1.4. Abordare terapeutică 131
4.5.1.5. Tratamentul psihofarmacologic 131
4.5.1.6. Tratamentul psihoterapeutic 131
4.5.1.7. ABA — Applied Behavioral Analysis 132
4.5.1.8. PECS — Picture Exchange Communication System 132
4.5.1.9. TEACCH — Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children 132
4.5.1.10. RDI — Relationship Development Intervention 133
4.5.1.11. Floortime — DIR/Greenspan (Developmental Individual-Difference, Relationship-Based Model) 134
4.5.1.12. Programul Son-Rise 134
4.5.1.13. More Than Words 134
4.5.1.14. Metoda Mifne — Israel 135
4.5.2. Tulburarea Asperger 135
4.5.2.1. Criterii DSM-IV de diagnostic pozitiv pentru tulburarea Asperger 136
4.5.2.2. Scurtă prezentare clinică 136
4.5.2.2.1. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic 137
4.5.2.2.2. Abordare terapeutică 137
4.6. Tulburări de personalitate şi boală 138

Capitolul 5. De la simptom la cadrul clinic 140
5.0. Semiologia — limbajul necesar 143
5.1. Tulburările percepţiei 145
5.1.1. Cadrul conceptual 145
5.1.2. Clasificarea tulburărilor de percepţie 147
5.1.2.2. Hipoestezia 147
5.1.2.3. Sinestezia 147
5.1.2.4. Agnoziile 147
5.1.2.5. Iluzia 147
5.1.2.5.2. Falsele recunoaşteri 148
5.1.2.5.3. Falsele nerecunoaşteri 148
5.1.2.5.4. Pareidoliile 148
5.1.2.5.5. Alte iluzii 148
5.1.2.6. Halucinaţiile 148
5.1.2.6.1. Elemente de fenomenologie şi fiziopatologie 148
5.1.2.6.2. Halucinaţiile vizuale din migrenă 150
5.1.2.6.3. Halucinaţiile din narcolepsie 151
5.1.2.6.4. Halucinaţiile din stările confuzionale induse de boli somatice şi stări toxice 152

5.1.2.6.5. Halucinațiile auditive 152
5.1.2.6.6. Halucinațiile olfactive și gustative 153
5.1.2.6.7. Fenomene de tip halucinator înrudite cu halucinațiile 154
5.1.2.6.8. Halucinațiile psiho-senzoriale 154
5.1.2.6.9. Halucinațiile psihice (pseudohalucinațiile) 157
5.1.2.6.10. Sindromul de automatism mintal Clérambault-Kandinski 158
5.1.2.6.11. Evaluarea experiențelor halucinatorii 158
5.2. Tulburările de atenție 160
5.2.1. Cadrul conceptual 160
5.2.1.1. Capacitatea atenției 161
5.2.1.2. Selectare și orientare 161
5.2.1.3. Selectarea răspunsului și controlul execuției 161
5.2.1.4. Atenția susținută 162
5.2.2. Hiperprosexia 162
5.2.3. Hipoprosexia 162
5.2.4. Aprosexia 162
5.3. Tulburările de memorie 163
5.3.1. Cadrul conceptual 163
5.3.2. Clasificarea memoriei 163
5.3.2.1. Memoria senzorială 164
5.3.2.2. Memoria de scurtă durată 164
5.3.2.3. Memoria de lungă durată 165
5.3.3. Dismnezii cantitative 167
5.3.3.1. Hipermneziile 167
5.3.3.2. Hipomneziile 167
5.3.3.3. Amneziile 168
5.3.4. Dismnezii calitative (paramnezii) 170
5.4. Tulburările de gândire 173
5.4.1. Cadrul conceptual 173
5.4.2. Tulburări în discursivitatea gândirii 176
5.4.2.1. Tulburări în ritmul gândirii 176
5.4.2.2. Tulburări în fluența gândirii 176
5.4.2.2.1. Fadingul mintal 176
5.4.2.2.2. Barajul ideativ (Kraepelin) 176
5.4.3. Tulburări în ansamblul gândirii 176
5.4.3.1. Ideile dominante 176
5.4.3.2. Ideile prevalente. 177
5.4.3.3. Ideile obsesive 177
5.4.3.4. Ideile delirante 177
5.4.4. Structurarea delirantă. 178
5.4.4.1. Delirurile sistematizate 178
5.4.4.2. Delirurile nesistematizate 179
5.4.5. Tulburări operaționale ale gândirii 179
5.4.5.1. Definiții ale inteligenței 179
5.4.5.2. Coeficientul de inteligență 180
5.4.5.3. Tipuri de inteligență 181
5.4.5.4. Conceptul de inteligență emoțională 184
5.4.5.5. Teste de evaluare a inteligenței 184
5.4.5.6. Scala de inteligență Binet–Simon 184
5.4.5.7. Scala de inteligență Stanford–Binet 185
5.4.6. Tipuri de tulburări operaționale ale gândirii 186

5.4.6.1. Staționare (nedezvoltarea gândirii) 186
5.4.6.2. Progresive (demențele) 186
5.5. Tulburările comunicării 186
5.5.1. Aspecte neuropsihologice ale limbajului 187
5.5.2. Tipuri de afazii 189
5.5.2.1. Afazia nonfluentă 190
5.5.2.2. Afazia fluentă 190
5.5.3. Teste neuropsihologice de evaluare a limbajului 191
5.5.4. Tulburări ale comunicării verbale 192
5.5.4.1. Tulburări ale expresiei verbale 192
5.5.4.2. Tulburări ale expresiei grafice 195
5.5.4.3. Afaziile 197
5.5.5. Tulburări ale comunicării nonverbale 197
5.5.5.1 Ținuta 197
5.5.5.2 Mimica 198
5.5.5.3 Gestica 198
5.6. Tulburările de voință 199
5.6.1. Cadrul conceptual 199
5.6.2. Elemente de neuropsihologia voinței 202
5.6.3. Tipologia tulburărilor de voință 202
5.7. Tulburările de conștiință 203
5.7.1 Cadrul conceptual 203
5.7.2. Tulburările câmpului de conștiință 205
5.7.2.1 Tulburările clarității și capacității de integrare a câmpului de conștiință 206
5.7.2.2. Evaluarea stării de conștiență 206
5.7.2.2.1. Scala Glasgow (GCS, Glasgow Coma Scale) 207
5.7.2.3. Tulburări ale structurii câmpului de conștiință 209
5.7.2.3.1. Îngustarea câmpului de conștiință 209
5.7.2.3.2. Starea crepusculară 209
5.7.2.3.2.1. Starea crepusculară isterică 209
5.7.2.3.2.2. Personalitatea multiplă 210
5.7.2.3.3. Confuzia mintală (stările confuzionale) 210
5.7.3. Tulburările conștiinței de sine 213
5.7.3.1. Tulburările conștiinței corporalității (somatognozia) 213
5.7.3.1.1. Tulburări de schemă corporală de tip neurologic 213
5.7.3.1.2. Tulburări de schemă corporală de natură psihică 213
5.7.3.1.3. Desomatizarea 214
5.7.3.2. Tulburările conștiinței realității obiectuale 214
5.7.3.3. Tulburări ale conștiinței propriei persoane 215
5.7.3.3.1. Personalitatea multiplă (alternă) 215
5.7.3.3.2. Depersonalizarea 215
5.7.3.3.3. Sindromul de automatism mintal (Kandinski-Clérambault) 216
5.8. Conduita motorie și tulburările ei 216
5.8.1. Cadrul conceptual 216
5.8.2. Tulburări de mișcare psihogenice 216
5.8.2.1. Definiție 216
5.8.2.2. Caracteristici generale ale tulburărilor de mișcare psihogenice 217
5.8.2.3. Prognosticul tulburărilor de mișcare psihogenice 219
5.8.2.4. Principalele tipuri de tulburări de mișcare psihogenice 219

5.8.2.4.1. Tremorul periferic (al extremităţilor) şi generalizat psihogenic 219
5.8.2.4.2. Reacţii exagerate de tresărire 219
5.8.2.4.3. Distonia psihogenică 220
5.8.2.4.4. Parkinsonismul psihogenic 220
5.8.2.4.5. Tulburări de mers şi postură psihogenice 220
5.8.2.4.6. Ticuri şi mioclonii paroxistice psihogenice 220
5.8.2.4.7. Convulsiile nonepileptice psihogenice 221
5.8.2.4.8. Paralizia funcţională şi tulburările senzoriale 221
5.8.3 Dezorganizarea conduitelor motorii 221
5.8.4. Tulburări motorii induse de tratamentul cu neuroleptice 222
5.8.4.1. Distonia acută 223
5.8.4.2. Akatisia 223
5.8.4.3. Diskineziile 223
5.8.4.4. Sindromul parkinsonian 224
5.9. Tulburările afectivităţii 225
5.9.1. Cadrul conceptual 225
5.9.2. Tulburările dispoziţiei 225
5.9.2.1. Hipotimiile 226
5.9.2.2. Hipertimiile 226
5.9.2.2.1. Anxietatea 226
5.9.2.2.2. Depresia 229
5.9.2.2.3. Euforia 231
5.9.2.3. Tulburările dinamicii dispoziţionale 232
5.9.3. Tulburări ale emoţiilor elaborate 232
5.9.3.1. Paratimiile 232
5.9.3.2. Fobiile 232
5.9.3.3. Extazul 234
5.10. Comportamente agresive extreme 234
5.10.1. Agresivitatea ca simptom. Cadrul conceptual 234
5.10.2. Elemente de neuropsihologie a impulsivităţii şi agresivităţii 234
5.10.3. Evaluarea agresivităţii 236
5.10.4. Scale de evaluare a agresivităţii 237
5.10.5. Ipostaze clinice ale agresivităţii 238
5.10.6. Suicidul 239
5.10.6.1. Definiţie. Cadrul conceptual 239
5.10.6.2. Instanţe ale fenomenului suicidar 241
5.10.6.2.1. Ideea de suicid veleitară 241
5.10.6.2.2. Şantajul cu suicidul 241
5.10.6.2.3. Tentativele suicidare 241
5.10.6.2.4. Sindromul presuicidar 242
5.10.6.2.5. Suicidul disimulat (travestit) 242
5.10.6.2.6. Raptusul suicidar 242
5.10.6.2.7. Suicidul cronic (parasuicidul) 242
5.10.6.2.8. Conduita suicidară 242
5.10.6.3. Suicidul în doi (suicidul dual) 242
5.10.6.4. Suicidul colectiv 242
5.10.6.5. Conduitele pseudosuicidare (falsele suiciduri) 243
5.10.6.6. Factori de risc pentru suicid 243
5.10.6.6.1. Factori socio-economici 243
5.10.6.6.1.1. Statutul marital 243
5.10.6.6.1.2. Suicidul în funcţie de sex 243

5.10.6.6.1.3. Habitatul 243
5.10.6.6.1.4. Statutul profesional 244
5.10.6.6.2. Factorii meteorologici şi cosmici 244
5.10.6.6.3. Factorii somatici 244
5.10.6.6.4. Ereditatea 244
5.10.6.6.5. Suicidul în funcţie de vârstă 244
5.10.6.7. Suicidul în bolile psihice 246
5.10.6.7.1. Suicidul în depresie 246
5.10.6.7.1.1. Bilanţul evaluării riscului suicidar 247
5.10.6.7.1.2. Gradul de angajament într-o criză suicidară 247
5.10.6.7.1.3. Simptomatologia actuală 247
5.10.6.7.1.4. Antecedente personale 247
5.10.6.7.1.5. Context psihosocial 248
5.10.6.7.1.6. Personalitate 248
5.10.6.7.1.7. Antecedente familiale 248
5.10.6.7.1.8. Evaluarea gravităţii unei tentative suicidare 249
5.10.6.7.2. Suicidul în schizofrenie 249
5.10.6.7.3. Suicidul în epilepsie 249
5.10.6.7.4. Suicidul în întârzierea mintală 249
5.10.6.7.5. Suicidul în demenţe 250
5.10.6.7.6. Suicidul în alcoolism şi toxicomanii 250
5.10.6.7.7. Suicidul în nevroze 251
5.10.6.7.8. Suicidul în tulburările de personalitate 251
5.10.6.8. Mituri şi false păreri despre suicid 251
5.10.6.9. Tipuri particulare de suicid 252
5.10.6.9.1. Sinuciderea de abandon 252
5.10.6.9.2. Sinuciderea „samsonică" 253
5.10.7. Homicidul 254
5.10.8. Infanticidul 255

Capitolul 6. Realitatea bolii psihice. Cadru clinic şi intervenţie psihologică ... 257
6.1. Principiile etiologiei 262
6.1.1. Factorii genetici 263
6.1.2. Constituţia fizică 263
6.1.3. Personalitatea 264
6.1.4. Bolile somatice 264
6.1.5. Stresul psihosocial 264
6.2. Tulburări psihice cu determinare organică 265
6.2.1. Întârzierea mintală 268
6.2.1.1. Definiţie 268
6.2.1.2. Scurtă prezentare clinică 270
6.2.1.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic 271
6.2.1.4. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării 271
6.2.1.5. Investigaţii psihologice specifice 272
6.2.1.6. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician 275
6.2.2. Demenţele 275
6.2.2.1. Conceptul de demenţă 275
6.2.2.2. Diagnosticul de demenţă 276
6.2.2.3. Etape în investigarea demenţei 278
6.2.3. Deficitul cognitiv minor (Mild Cognitive Impairment)/MCI 287
6.2.3.1. MCI — cadru conceptual 287

6.2.3.2. Criterii de diagnostic 289
6.2.3.3. MCI — entitate clinică heterogenă 290
6.2.3.4. Aspecte neuropsihologice în MCI 291
6.2.3.5. Perspective terapeutice în MCI 292
6.2.4. Deteriorarea în îmbătrânirea normală şi patologică 292
6.2.5. ADHD 296
6.2.5.1. Definirea ADHD 296
6.2.5.2. Istoric 296
6.2.5.3. Date epidemiologice şi etiopatogenie 296
6.2.5.4. Diagnosticul ADHD 297
6.2.5.5. Tabloul clinic ADHD 298
6.2.5.6. Comorbiditatea ADHD 299
6.2.5.7. Scale specifice de măsurare ADHD 300
6.2.5.8. Tratament ADHD 300
6.2.5.9. Adhd la adulţi 302
6.2.6. Tulburări psihopatologice în epilepsie 304
6.3. Nevrozele 307
6.3.1. Tulburările anxioase 314
6.3.1.1. Tulburarea anxioasă generalizată 314
6.3.1.1.1. Definiţie 314
6.3.1.1.2. Scurtă prezentare clinică 315
6.3.1.1.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic 317
6.3.1.1.4. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării 317
6.3.1.1.5. Investigaţii psihologice specifice 319
6.3.1.1.6. Intervenţia psihofarmacologică în tulburările anxioase 322
6.3.1.1.7. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician 324
6.3.1.2. Tulburarea de panică 325
6.3.1.2.1. Definiţie 325
6.3.1.2.2. Prezentare clinică 325
6.3.1.2.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic 326
6.3.1.2.4. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării 326
6.3.1.2.5. Investigaţii psihologice specifice 327
6.3.1.2.6. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician 328
6.3.1.3. Tulburările fobice anxioase — fobiile 329
6.3.1.3.1. Prezentare clinică 331
6.3.1.3.2. Categorii de fobie 332
6.3.2. Tulburările obsesiv-compulsive (TOC) 344
6.3.2.1. Tabloul clinic al tulburărilor 344
6.3.2.1.1. Obsesia 344
6.3.2.1.2. Compulsia 345
6.3.2.1.3. Principalele teme obsesive 345
6.3.2.1.4. Ritualuri compulsive frecvente 345
6.3.2.1.5. Lentoarea obsesivă 347
6.3.2.1.6. Anxietatea 347
6.3.2.2. Tabloul clinic al tulburării în copilărie 347
6.3.2.3. Tulburări asociate 347
6.3.2.4. Criterii de diagnostic 348
6.3.2.5. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic 349
6.3.2.6. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării 349
6.3.2.6.1. Factori biologici 349

6.3.2.6.2. Factori psihosociali 350
6.3.2.7. Investigaţii psihologice specifice 351
6.3.2.8. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician ... 352
6.3.2.8.1. Terapia comportamentală 352
6.3.2.8.2. Terapia familială 353
6.3.2.8.3. Medicaţie 354
6.3.2.8.4. Psihochirurgia 354
6.3.3. Neurastenia 354
6.3.3.1. Istoricul şi dezvoltarea conceptului 354
6.3.3.2. Ipoteze etiologice în sindromul oboselii cronice 355
6.3.3.3. Neurastenia — definiţie 356
6.3.3.4. Criteriile ICD 10 pentru neurastenie 357
6.3.3.5. Consensul de neurastenie 358
6.3.3.6. Câteva date epidemiologice 358
6.3.3.7. Aspecte etiologice 360
6.3.3.8. Cadrul clinic al neurasteniei şi oboseala (epuizarea) ca simptom central 361
6.3.3.9. Neurastenia şi tulburările somatoforme 364
6.3.3.10. Neurastenia şi sindromul burnout 365
6.3.3.11. Alte sindroame înrudite cu neurastenia 367
6.3.3.12. Profilaxia şi tratamentul neurasteniei 368
6.3.4. Tulburarea de stres posttraumatic 369
6.3.4.1. Definiţie 369
6.3.4.2. Scurtă prezentare clinică 371
6.3.4.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic 375
6.3.4.4. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării 376
6.3.4.4.1. Factori neuro-bio-psihologici 376
6.3.4.4.2. Factorul genetic 377
6.3.4.4.3. Teoria psihanalitică 377
6.3.4.4.4. Teoria comportamentală 377
6.3.4.4.5. Teoria cognitivă 377
6.3.4.5. Investigaţii psihologice specifice 378
6.3.4.6. Intervenţiile psihofarmacologice 378
6.3.4.7. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician .. 379
6.3.4.7.1. Psihoterapia de grup 379
6.3.4.7.2. Terapia comportamentală 380
6.3.4.7.3. Terapia cognitiv-comportamentală 380
6.3.4.7.4. Psihoterapia senzitivo-motorie 380
6.3.4.7.5. Terapia prin expunere prelungită pentru PTSD 381
6.3.4.7.6. Terapia familială 383
6.3.5. Dismorfofobia 384
6.3.5.1. Definiţie. Istoric 384
6.3.5.2. Dismorfofobia ca simptom 384
6.3.5.3. Sindromul dismorfofobic în diferite circumstanţe 385
6.3.5.4. Dismorfofobia — tablou psihopatologic 385
6.3.5.4.1. Automutilarea ca o consecinţă a dismorfofobiei 386
6.3.5.4.1.1. Automutilarea majoră 387
6.3.5.5. Abordare terapeutică 389
6.3.6. Hipocondria 390
6.3.6.1. Semantică şi semiologie 390
6.3.6.2. Hipocondria şi psihanaliza 390
6.3.6.3. Organodinamismul şi hipocondria 392

6.3.6.3.1. Clasificările lui H. Ey 393
6.3.6.4. Modelul cognitiv al hipocondriei 394
6.3.6.5. Fenomenologie și hipocondrie 396
6.3.6.6. Medicul și hipocondriacul — un cuplu inseparabil 396
6.3.6.7. Hipocondria — o viziune psihopatologică românească 396
6.3.6.8. Repere somatice și psihice în psihopatologia hipocondriei 398
6.3.6.9. Epidemiologia hipocondriei 399
6.3.6.10. Evoluție și prognostic 400
6.3.6.11. În căutarea unei strategii terapeutice 400
6.3.6.11.1. Tratamentul medicamentos 400
6.3.6.11.2. Psihoterapiile 402
6.3.6.12. Hipocondria și anxietatea referitoare la sănătate la vârstnici 404
6.4. Conceptul de psihoză 408
6.4.1. Tulburările paranoide 410
6.4.1.1.Definiție 411
6.4.1.2. Prezentare clinică 411
6.4.1.3. Subtipuri de tulburare delirantă 411
6.4.1.4. Elemente și tulburări asociate 413
6.4.1.5. Paranoia 413
6.4.1.6. Parafrenia 414
6.4.1.7. Delirul senzitiv de relație 414
6.4.1.8. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic 414
6.4.1.9. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării 414
6.4.1.10. Investigații psihologice specifice 415
6.4.1.11. Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului 416
6.4.2. Schizofrenia 416
6.4.2.1. Definiție 417
6.4.2.2. Prezentare clinică 418
6.4.2.2.1.Criteriile DSM-IV pentru schizofrenie 419
6.4.2.2.2. Criterii de schizofrenie ICD 10 420
6.4.2.3. Forme clinice de schizofrenie 421
6.4.2.3.1. Schizofrenia dezorganizată 421
6.4.2.3.2. Schizofrenia catatonică 422
6.4.2.3.3. Schizofrenia paranoidă 423
6.4.2.3.4. Schizofrenia reziduală 423
6.4.2.3.5. Schizofrenia simplă 423
6.4.2.3.6. Schizofrenia nediferențiată 424
6.4.2.4. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic 424
6.4.2.5. Evoluția și prognosticul schizofreniei 425
6.4.2.6. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării 426
6.4.2.7. Investigații psihologice specifice 426
6.4.2.7.1. Bateria de inteligență Wechsler (WAIS) 428
6.4.2.7.2. Proba de inteligență Raven 428
6.4.2.7.3. Testul Rorschach 429
6.4.2.7.4. TAT 430
6.4.2.7.5.Testul Szondi 430
6.4.2.7.6. Testul arborelui (Koch) 431
6.4.2.7.7. Testul persoanei (Machover, Human Figure Drawing — HFD) 432
6.4.2.7.8. Inventarul de personalitate Minnesota (MMPI) 432
6.4.2.7.9. PANSS — Positive And Negative Symptoms Scale 432
6.4.2.7.10. SAPS și SANS (Scalele de evaluare a simptomelor pozitive și negative) 433

6.4.2.8. Medicaţia antipsihotică — neuroleptice 443
6.4.2.8.1. Definiţie 443
6.4.2.8.2. Efectele terapeutice ale neurolepticelor 444
6.4.2.8.3. Clasificarea neurolepticelor după activitatea psihofarmacologică 444
6.4.2.8.4. Efecte adverse 445
6.4.2.8.5. Antipsihotice depozit (după Taylor D., 1999) 445
6.4.2.9. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician .. 446
6.4.3. Tulburările afective 447
6.4.3.1. Tulburarea afectivă bipolară 447
6.4.3.1.1. Definiţie 448
6.4.3.1.2. Scurtă prezentare clinică 448
6.4.3.1.3 Episodul maniacal 448
6.4.3.1.4. Episodul depresiv 451
6.4.3.1.4.1. Diagnosticul episodului depresiv major 452
6.4.3.1.4.2. Tulburări asociate 453
6.4.3.1.4.3. Ghid de depistare a depresiei 454
6.4.3.1.4.4. Factorii primari de risc pentru depresie 454
6.4.3.1.4.5. Importanţa istoricului de depresie 455
6.4.3.1.4.6. Diagnostic pozitiv de depresie 455
6.4.3.1.4.7. Interviul clinic este cea mai eficientă metodă de diagnostic 455
6.4.3.1.5. Episoade mixte 456
6.4.3.1.6. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic 457
6.4.3.1.7. Clasificare şi modalităţi de evoluţie în tulburarea bipolară 458
6.4.3.1.8. Aspecte psihosociale ale PMD 461
6.4.3.1.9. Comorbiditate 461
6.4.3.1.10. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării 462
6.4.3.1.11. Investigaţii psihologice specifice 462
6.4.3.1.12. Medicaţia în boala bipolară 468
6.4.3.1.13. Intervenţia terapeutică a psihologului clinician 478
6.4.3.2. Distimia 480
6.4.3.2.1. Scurtă prezentare clinică 480
6.4.3.2.2. Diagnosticul de distimie după criteriile DSM-IV 480
6.4.3.2.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic 481
6.4.3.2.4. Aspecte terapeutice 481
6.4.3.3. Ciclotimia 482
6.4.3.3.1. Scurtă prezentare clinică 482
6.4.3.3.2. Faza depresivă 482
6.4.3.3.3. Faza hipomaniacală 483
6.4.3.3.4. Complicaţii 483
6.4.3.3.5. Posibilităţi de evoluţie 483
6.4.3.3.6. Aspecte terapeutice 484
6.5. Toxicomaniile şi alcoolismul 484
6.5.1. Conceptul de adicţie — *addiction* 484
6.5.1.1. O perspectivă dinamică în adicţie 485
6.5.2. Alcoolismul 485
6.5.2.1. Definiţie 485
6.5.2.2. Epidemiologia alcoolismului 486
6.5.2.3. Complicaţii ale alcoolismului 486
6.5.2.4. Predispoziţie şi factori de risc în alcoolism 486

6.5.2.5. Circumstanţe patologice induse de alcool 487
6.5.2.6. Intoxicaţia alcoolică 487
6.5.2.7. Delirium tremens 487
6.5.2.8. Tulburarea psihotică indusă de alcool 488
6.5.2.9. Probleme în consultarea pacienţilor cu abuz de alcool sau medicamente 488
6.5.2.10. Tratamentul în alcoolism 489
6.5.2.10.1. Strategia terapeutică în alcoolism 489
6.5.2.10.2 Psihoterapiile în alcoolism 491
6.5.2.11. Intervenţia psihologului în alcoolism 492
6.5.3. Toxicomania 493
6.5.3.1. Definiţie 493
6.5.3.2. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu o substanţă, după DSM-IV 493
6.5.3.3. Criterii de diagnostic pentru abstinenţa de o substanţă 494
6.5.3.4. Craving sau apetenţa 494
6.5.3.5. Dependenţa 494
6.5.3.5.1. Dependenţa fizică 494
6.5.3.5.2. Dependenţa psihică 495
6.5.3.6. Principalele droguri 496
6.5.3.7. Factori implicaţi în consumul de droguri 496
6.5.3.8. Droguri empatogene şi entactogene 497
6.5.3.9. Derivaţii de opiu 498
6.5.3.9.1. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu opiacee (DSM-IV) 499
6.5.3.9.2. Sevrajul la opiacee 499
6.5.3.10. Cocaina 500
6.5.3.10.1. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu cocaină (DSM-IV) 500
6.5.3.11. Halucinogenele 501
6.5.3.11.1. Criteriile de diagnostic pentru tulburarea de percepţie persistentă halucinogenă (flashbacks) 501
6.5.3.12. Derivaţii de canabis (haşiş, marijuana) 501
6.5.3.13. Barbituricele 502
6.5.3.13.1. Intoxicaţia cu barbiturice 502
6.5.3.14. Tranchilizantele 502
6.5.3.14.1. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu sedative, hipnotice sau anxiolitice 503
6.5.3.14.2. Criterii de diagnostic pentru abstinenţa de sedative, hipnotice sau anxiolitice 503
6.5.3.14.3. Probleme în consultarea pacienţilor cu abuz de medicamente sau droguri 504
6.5.3.15. Strategii terapeutice în toxicomanii 504
6.5.3.15.1. Tratamentul în toxicomania cu heroină 504
6.5.3.16. Alte toxicomanii şi toxicofilii medicamentoase 508
6.5.3.16.1. Etnobotanicele 508
6.5.3.16.2. Toxicofiliile medicamentoase 509
6.5.3.17. Intervenţia psihologului în toxicomanii 510
6.6. Bolile factice şi simularea 511
6.6.1. Definiţia bolilor factice 511
6.6.1.1. Descriere generală 512
6.6.1.2. Particularităţi clinice 513

6.6.1.2.1. Tulburările factice cu simptome somatice predominante ... 513
6.6.1.2.2. Tulburări factice cu simptome psihologice dominante ... 515
6.6.1.2.3. Tulburări factice cu simptome combinate, somatice și psihologice ... 516
6.6.1.3. Variante moderne ale sindromului Münchausen ... 516
6.6.1.3.1. Sindromul Münchausen by proxi ... 516
6.6.1.3.2. Sindromul Münchausen pe internet ... 516
6.6.1.4. Considerații psihodinamice ... 518
6.6.1.5. Prevalență și genetică ... 519
6.6.1.6. Tratament și intervenție psihologică ... 520
6.6.2. Simularea ... 521
6.6.2.1. Caracteristici clinice ... 522
6.6.2.2. Management ... 523

Capitolul 7. De la psihosomatică la somatizare ... 525
7.1. Definiții și cadru conceptual ... 525
7.2. Somatizarea între psihanaliză și neurobiologie ... 526
7.3. Somatizare și medicină psihosomatică ... 526
7.4. Grupa tulburări somatoforme în DSM-IV ... 527
7.5. Tulburări somatoforme și normativitate ... 528
7.6. Afectivitatea negativă și somatizarea ... 528
7.7. Somatizare și conștiință ... 529
7.8. Somatizarea — un comportament în fața bolii ... 530
7.9. Genetică și somatizare ... 531
7.10. Somatizare și personalitate ... 531
7.11. Posibile modele ale somatizării ... 532
7.11.1. Somatizarea ca mecanism de apărare psihologic ... 532
7.11.2. Somatizarea ca amplificare nespecifică a suferinței ... 533
7.11.3. Somatizarea ca tendință de a apela la îngrijiri medicale ... 534
7.11.4. Somatizarea ca o consecință a suprautilizării asistenței medicale ... 535
7.12. Etiologie și ontologie în somatizare ... 536
7.13. Fiziologie și psihiatrie în determinarea simptomelor funcționale ... 538
7.14. Factorii psihosociali și somatizarea ... 538
7.15. Comorbiditate și somatizare ... 539
7.16. Nosografie și somatizare ... 539
7.17. Antropologie și somatizare ... 540

Capitolul 8. Repere în psihosexologie ... 541
8.1. Problema sexualității în lumea contemporană ... 542
8.2. Medicul și sexualitatea — o situație inedită ... 544
8.3. Disfuncțiile sexuale psihogene ... 548
8.4. F 52 — Clasificarea disfuncțiilor sexuale în psihiatrie ... 548
8.4.1. Disfuncțiile sexuale masculine ... 549
8.4.1.1. Disfuncția erectilă ... 549
8.4.1.1.1. Disfuncția erectilă și depresia ... 552
8.4.1.1.2. Modalități de abordare a disfuncției erectile psihogene ... 553
8.4.2. Disfuncțiile sexuale feminine ... 554
8.4.2.1. Vaginismul ... 554
8.4.2.1.1. Forme de manifestare în vaginism ... 555
8.4.2.1.2. Managementul dispareuniei și vaginismului ... 556
8.4.2.2. Orgasmul și frigiditatea ... 557
8.4.2.2.1. Ciclul răspunsului sexual feminin ... 557

8.4.2.2.2. Orgasmul — vaginal/clitoridian 559
8.4.2.2.3. Frigiditatea 559
8.4.2.2.3.1. Frigiditate versus hipogineism 560
8.4.2.2.3.2. Frigiditate ca sexism 560
8.4.2.2.3.3. Frigiditatea ca disfuncţie sexuală 560
8.4.2.2.3.4. Clasificarea frigidităţii 561
8.4.2.2.3.5. Incidenţă şi prognostic 561
8.4.2.2.3.6. Consultul în frigiditate 561
8.4.2.2.3.7. Consideraţii psihodinamice în frigiditate 562
8.4.2.2.4. Tratamentul anorgasmiei 565
8.4.3. Disfuncţiile sexuale ale cuplului 567
8.4.4. Factori implicaţi în disfuncţiile sexuale ale cuplului 567
8.4.5. Tipuri de psihoterapie folosite în tratamentul disfuncţiilor sexuale 568
8.4.5.1. Indicaţiile psihoterapiei cognitiv–comportamentale în disfuncţiile sexuale (Hawton, 1995) 569
8.4.5.2. Factorii responsabili de succesul tratamentului 569
8.5. Ce este perversiunea? 569
8.5.1. Un punct de vedere psihopatologic 570
8.5.2. Parametri ai severităţii parafiliei 571
8.5.3. Clasificarea parafiliilor — de la Freud la nosografia contemporană 573
8.5.3.1. Perversiuni de obiect 573
8.5.3.2. Perversiuni de scop 574
8.5.3.3. Perversiuni „prin supraestimare sexuală" 574
8.5.3.4. Perversiuni legate de alegerea şi numărul partenerilor 574
8.5.4. Criteriile diagnostice pentru perversiunile sexuale cuprinse în ICD 575
8.5.5. Tulburări multiple ale preferinţei sexuale 576
8.5.6. Alte tipuri de preferinţă sexuală 576
8.5.7. Principalele perversiuni sexuale 576
8.5.7.1. Travestismul 576
8.5.7.2. Fetişismul 577
8.5.7.3. Exhibiţionismul 579
8.5.7.4. Voyeurismul 579
8.5.7.5. Sadomasochismul 580
8.5.7.6. Pedofilia 582
8.5.7.7. Adicţia sexuală (dependenţa la sex, comportamentul sexual compulsiv) 584
8.5.7.8. Cybersexul — o enigmă contemporană 588
8.5.8. Există o terapie a perversiunilor? 590
8.5.8.1. Instaurarea controlului extern 590
8.5.8.2. Scăderea libidoului 590
8.5.8.3. Tratarea afecţiunilor comorbide 591
8.5.8.4. Terapia cognitiv-comportamentală 591
8.5.8.5. Psihoterapia psihodinamică 591

Capitolul 9. Examinarea bolnavului psihic 593
9.1. Examenul psihiatric 594
9.2. Examinarea stării psihice 597
9.2.1. Istoricul personal al pacientului 598
9.2.2. Istoricul şcolar 599

9.2.3. Istoricul sexual ... 599
9.2.4. Istoricul marital ... 599
9.2.5. Istoricul profesional ... 600
9.2.6. Circumstanţe sociale prezente ... 600
9.2.7. Istoricul medico-legal ... 600
9.2.8. Istoricul medical anterior ... 600
9.2.9. Personalitatea premorbidă ... 603
9.2.10. Interviul unui aparţinător ... 604
9.2.10.1. Impresii asupra persoanei care informează ... 604
9.2.11. Boala actuală ... 605
9.2.12. Antecedente psihiatrice heredo-colaterale ... 605
9.2.13. Istoricul psihiatric ... 605
9.3. Examenul psihic ... 605
9.3.1. Prezentare şi comportament ... 607
9.3.1.1. Reacţia faţă de examinator ... 608
9.3.1.2. Activitatea motorie ... 608
9.3.2. Tulburări de vorbire şi gândire ... 609
9.3.2.1. Viteza vorbirii ... 609
9.3.2.2. Continuitatea vorbirii ... 609
9.3.2.3. Tulburări în exprimarea gândirii ... 609
9.3.2.3.1. Fuga de idei ... 610
9.3.2.3.2. Perseverarea ... 610
9.3.2.4. Funcţiile cognitive ... 610
9.3.2.4.1. Orientarea ... 611
9.3.2.4.2. Atenţia şi concentrarea ... 611
9.3.2.4.3. Înregistrarea şi memoria de scurtă durată ... 612
9.3.2.4.4. Memoria recentă ... 613
9.3.2.4.5. Memoria de lungă durată ... 613
9.3.2.4.6. Inteligenţa ... 614
9.3.2.4.7. Abstractizarea ... 614
9.3.2.4.8. Tulburările de conţinut ale gândirii ... 615
9.3.2.4.8.1. Preocupări ... 615
9.3.2.4.8.2. Convingeri (credinţe) anormale ... 615
9.3.3. Afectivitatea şi dispoziţia ... 616
9.3.3.1. Tulburările dispoziţiei ... 616
9.3.3.1.1. Dispoziţia subiectivă ... 617
9.3.3.1.2. Observarea obiectivă a dispoziţiei ... 617
9.3.4. Reactivitatea neurovegetativă ... 618
9.3.5. Percepţia ... 619
9.3.5.1. Halucinaţiile ... 620
9.3.6. Critica bolii şi capacitatea de judecată ... 620

Capitolul 10. Psihoterapiile ... 622
10.1. Conceptul de psihoterapie ... 622
10.2. Relaţia terapeutică ... 623
10.3. Psyche şi soma ... 624
10.4. Principalele orientări psihoterapeutice ... 624
10.4.1. Psihoterapiile de încurajare ... 626
10.4.2. Psihoterapiile de susţinere ... 626
10.4.3. Sugestia ... 626
10.4.3.1. Autosugestia ... 626
10.4.4. Hipnoza ... 627

10.4.5. Reveria dirijată 627
10.4.6. Reeducarea individuală 628
10.4.7. Biofeedbackul 628
10.4.8. Art-terapia 630
10.4.9. Meloterapia 630
10.4.10. Cromoterapia 631
10.4.11. Psihoterapiile scurte 631
10.4.12. Psihoterapia nondirectivă de tip rogersian 632
10.4.13. Logoterapia 633
10.4.14. Analiza existențială (Daseinsanalyse) 633
10.4.15. Psihanaliza 633
10.4.16. Psihoterapia jungiană 633
10.4.17. Psihoterapia adleriană 634
10.4.18. Terapiile de grup 634
10.4.19. Psihodrama 634
10.5. Terapiile familiale 635
10.6. Medicul ca psihoterapeut 635
10.7. Psihoterapie și iatrogenie 637
10.8. Părinții psihoterapiei 638

Capitolul 11. Amenințări și provocări la adresa psihiatriei. Orientări contemporane. Psihiatria — o practică etică 642
11.1. Direcția psihobiologică 642
11.2. Dogmă și eclectism 642
11.2.1. Dogma inexistenței bolii psihice 643
11.2.2. Ereditate și degenerescență 643
11.2.3. Învățarea socială 643
11.2.4. Boală psihică și sexualitate 643
11.2.5. Stresul — cauză unică 644
11.3. Noile patologii și sănătatea mintală 644
11.4. Hărți genetice și viitorul psihopatologiei 645
11.5. Psihiatria — o practică etică 646
11.6. Despre abuzul psihiatric 647
11.7. Diagnostic psihiatric și etică 647
11.8. Diagnostic și etichetare 648
11.9. Terapie și etică 649
11.9.1. Confidențialitatea 649
11.9.2. Etică, transfer și contratransfer 650
11.9.3. Psihofarmacologie și etică 652
11.10. Boală și stigmatizare 653
11.11. Drepturile pacienților 654

Mic dicționar de nume ilustre 659
Bibliografie 671

Mulțumiri

Mulţumim Editurii TREI pentru generoasa ofertă de a publica la această prestigioasă instituţie, care susţine spiritual specialiștii psi din România, editură de al cărei director ne leagă o constantă admiraţie.

Mulţumim Editurii INFOMEDICA pentru că a făcut posibilă, în urmă cu zece ani, apariţia unei variante a acestei cărţi, deschizându-i un destin neobişnuit de generos.

Mulţumim tuturor celor care ne-au adus sugestii, aprecieri, dar mai ales critici, demonstrându-ne că am scris o carte vie și originală care se citeşte cu folos de specialist și cu curiozitate de către pasionatul de cunoaştere.

Mulţumim Profesorului Mircea Lăzărescu, atent observator și continuu susţinător al tuturor demersurilor noastre publicistice, care, și de această dată, și-a adus o contribuţie substanţială în încercarea noastră de a atinge noi performanţe.

Argument

„— De data asta o să-ți răspund fără povești, nebunia este incapacitatea de a-ți împărtăși ideile. Ca și cum ai fi într-o țară străină, ai vedea totul, ai înțelege ce se întâmplă în jurul tău, dar ai fi incapabil să te explici și să fii ajutat pentru că nu înțelegi limba vorbită acolo.

— Toți am simțit asta.

— Toți, într-un fel sau altul, suntem nebuni."

PAULO COELHO

Când, în urmă cu un deceniu, am luat decizia temerară și, de ce nu, originală de a scrie o carte de psihiatrie și psihopatologie cu adresă precisă, adică de a realiza un instrument de lucru operațional pentru psihologul clinician, au existat rumori atât în comunitatea psihologilor, cât și în cea a psihiatrilor. Prima se temea de un cadou otrăvit care i-ar fi accentuat dependența de psihiatru, cea de a doua considera această trecere de tezaur un demers inutil, chiar periculos, care punea la îndemâna psihologilor doar o nouă modalitate de a-și satisface fantasma tradițională prin care se consideră niște medici mai spiritualizați, care văd în profunzime realitatea bolii psihice.

Nu am ținut seama de aceste rumori și ne-am concentrat asupra comprehensibilității lucrării de către persoane mai puțin familiarizate cu modelul clasic al bolii, cu algoritmii diagnostici medicali și cu modelele intervenției terapeutice biologice, cel mai adesea etiopatogenică. O a doua coordonată pe care am construit și pe care reconstruim cartea este cea a funcționalității maxime pe principiul ca un specialist în domeniu să nu aibă nevoie de a mai consulta altă lucrare pentru a-și lămuri o problemă sau a-și organiza o strategie evaluatorie sau terapeutică. Proba necruțătoare a timpului, trecută fără emoții, și succesul constant de librărie ne-au îndemnat spre actuala rescriere a unei cărți care și-a găsit publicul nu doar printre psihologii clinicieni care au avut pentru prima oară o „centură de siguranță" mereu la dispoziție, ci și printre studenții și doctoranzii la psihologie și la medicină, ca și în alte domenii care privesc comportamentul uman. Nu în ultimul rând, cititorii acestei cărți au fost pasionații de psihologie, din publicul larg, care au avut prilejul să-și însușească o terminologie de specialitate, destul de complicată, și să descopere noile repere teoretice și practice în cețoasa patologie a minții.

Psihologia și psihiatria s-au născut în același timp ca domenii specifice de cunoaștere și de acțiune, adică la începutul secolului al XIX-lea. Deși sursele lor au fost complet diferite, filosofia în cazul psihologiei și medicina în cel al

psihiatriei, întâlnirea lor, fertilă pentru ambele domenii, avea să se producă la scurt timp.

Cartea vizionarului medic **Philip Pinel** — nume emblematic în psihiatria modernă –, publicată în 1801, purta titlul de „Tratat medico-filosofic asupra alienării mintale", conturând de la început o nouă dimensiune a medicinei și o coordonată indispensabilă psihiatriei, cea filosofică.

Istoria comună a devenit infinit mai densă, dar și mai complicată, odată cu apariția lucrărilor lui **Pierre Janet** și **Sigmund Freud** — medici care au spart pur și simplu tiparele doctrinare ale epocii, multiplicând demersul psihologiei și îmbogățind conceptele fundamentale ale acesteia.

Opera de tinerețe a medicului și filosofului **Karl Jaspers** a dat consistență fenomenologică psihopatologiei, principiile metodologice elaborate de el au completat și au contribuit la aprofundarea sistematică a rezultatelor abordării clinice pe care școala kraepeliniană le obținuse și au oferit premise critice de raportare la școala psihanalitică și chiar la existențialism.

De altfel, fenomenologia se va dovedi una din cele mai fertile surse de dezvoltare și înțelegere a psihopatologiei.

Modelul de boală psihică kraepelinian, orientat spre biologia cerebrală postulând atingerea creierului, a fost relativizat și îmbogățit de viziunea dinamică a lui **Adolf Mayer,** care a adăugat dimensiunea psihosocială determinismului bolii.

Perspectiva neo-kraepeliniană	**Perspectiva modelului bio-psiho-social**
Există o graniță între oamenii normali și cei bolnavi.	Granița care separă persoanele sănătoase psihic de cele bolnave psihic este fluidă, deoarece și normalii se pot îmbolnăvi ușor dacă sunt expuși unor traume suficient de severe.
Doctorii psihiatri ar trebui să se concentreze asupra aspectelor biologice ale bolii mintale.	O combinație de mediu dăunător și conflict psihic provoacă boli mintale.
Ar trebui manifestată o preocupare explicită și intenționată în privința diagnosticului și a clasificării.	Boala mintală este creată de-a lungul unui *continuum* al gravității de la nevroze, stări borderline la psihoze.
Criteriile de stabilire a diagnosticului ar trebui codificate și ar trebui ca o zonă legitimă și valoroasă a cercetării să valideze astfel de criterii prin diverse tehnici.	Mecanismele prin care se evidențiază bolile mintale la individ sunt mediate psihologic.
Tehnicile statistice ar trebui folosite în eforturile de cercetare îndreptate către îmbunătățirea calității și validității diagnosticelor și clasificărilor.	Postmodernitatea oferă doctorilor ocazia redefinirii rolurilor și responsabilităților lor.
***Emil Kraepelin**: „Observația clinică trebuie să fie suplimentată prin examinarea creierelor sănătoase și a celor bolnave".*	***Alfred Meyer**: „În mod obișnuit, un diagnostic face dreptate doar unui segment al faptelor și este pur și simplu o conveniență a nosografiei".*

Progresul enorm al medicinei în ultimile decenii s-a răsfrânt şi asupra psihiatriei, atât în ceea ce priveşte configurarea nosografică, cât şi asupra interpretării mecanismelor etiopatogenice sau a semnificaţiilor psihopatologice. Progresul uriaş al psihofarmacologiei a antrenat şi dezvoltarea unor domenii de graniţă cum ar fi neuropsihoendocrinologia, neurolingvistica, psihoimunologia, care vin să întregească patrimoniul de cunoaştere al psihiatriei moderne. Acceptarea tehnicilor psihoterapeutice în tratamentul tulburărilor psihice a dus la enorma lor dezvoltare şi a restabilit un teritoriu de comunicare fertilă între psihiatru şi psiholog.

Aşa cum psihiatrul nu va putea să ignore nicio clipă în demersul său medical datele pe care psihologia ca ştiinţă a comportamentului le oferă, psihologul nu ar putea schiţa niciun gest terapeutic fără o cunoaştere temeinică a psihopatologiei şi psihiatriei.

Subliniem faptul că psihologul modern nu se mai poate opri doar la studiul psihopatologiei, atât timp cât psihiatrul prin definiţie este un vindecător (*iatros — vindecare*). Ignorarea sau minimalizarea unei părţi din mijloacele pe care terapia contemporană le pune la dispoziţia medicului ar fi o greşeală în defavoarea celui în suferinţă, dar şi un gest anetic şi neprofesional.

Evaluator sau psihoterapeut, cercetător sau practician, psihologul este obligat, în demersul său, să-şi asimileze tezaurul complex de noţiuni şi concepte cu care psihiatria operează şi, subliniem cu plăcere dar şi îngrijorare, pe cel al psihopatologiei. Îngrijorarea noastră este generată de apariţia unor modele mai mult sau mai puţin ateoretice care abordează psihiatria nu din perspectiva fundamentală a faptului psihopatologic — singurul care evidenţiază dimensiunea antropologică a psihiatriei —, ci într-o manieră tehnicistă, în care biologia, biochimia, statistica, sociologia sau chiar informatica ţin locul *dimensiunii firești a psihopatologiei — cea cultural-spirituală.*

Psihologia nu a fost, cum ar fi fost de aşteptat, un aliat şi un susţinător al psihiatriei, deşi confuzia psihiatru/psiholog este una frecventă (ba, chiar, una întreţinută deliberat de unii psihologi!). Au existat deseori „pactizări" ale psihologilor cu opinia publică în jurul unor prejudecăţi privind natura şi imaginea bolii psihice. Aceste prejudecăţi au fost sintetizate de **Mihăilescu R. (1999)** astfel:

1. nu există boală psihică
2. boala psihică este ereditară
3. boala psihică este rezultatul unei dezvoltări psihologice distorsionate
4. boala psihică este rezultatul unei sexualităţi anormale
5. boala psihică este o consecinţă a stresului.

Acelaşi autor notează pertinent că prejudecăţile amintite reflectă exagerările unor curente teoretice, cel mai adesea reducţioniste, care au dominat gândirea psihiatrică. Trecerea lor în revistă ni se pare utilă în acest moment, în care există o puternică tendinţă psiho-biologică ce tinde să transforme psihiatria şi psihopatologia într-un soi de alchimie neuronală care nu vede individul decât prin

perspectiva sinapsei. Psihiatria devine acum o „tautologie neurologică". (**Bracken P., Thomas P., 2001).**

Dogma inexistenței bolii psihice a fost esența antipsihiatriei care a negat apartenența tulburărilor psihice la conceptul de boală și, de aici, necesitatea de a institui măsuri terapeutice medicale. Psihopatologia este redusă la un conflict generic individ–societate.

Originile curentului antipsihiatrie s-au aflat în Statele Unite, având în **Thomas Szasz** cel mai puternic susținător; dincolo de Ocean, în Marea Britanie i-a avut drept reprezentanți marcanți pe **Laing D.R.** și **Cooper J.** (primul fiind și creatorul termenului de antipsihiatrie în 1967), dar și-a găsit repede adepți și în restul Europei (Italia, Franța).

Inițial antipsihiatria a relevat importanța analizei sociologice și a poziției sociogenetice în determinarea cauzelor bolii psihice, cadru depășit rapid prin contestarea instituțiilor psihiatrice și, ulterior, a psihiatrilor, care devin personajele-țintă acuzate de promulgarea violenței sanatoriilor împotriva celor „etichetați" drept bolnavi. Folosindu-se cu multă abilitate de toate „fisurile" doctrinare și metodologice ale psihiatriei „oficiale", autorii antipsihiatriei (mulți dintre ei, foști psihiatri de renume) au publicat o serie de lucrări, ale căror titluri senzaționale, pe lângă deosebitul talent literar al unora dintre autori (mai ales **Laing, Foucault, Esterson**), le-au transformat pe multe dintre ele în „best-sellers" ale anilor '60: „Eul divizat", „Asylum", „Istoria nebuniei", „Politica experienței", „Mitul bolii mintale" etc.*

Bosseur Ch. subliniază faptul că antipsihiatria apare ca un curent de idei scandalos, percutant contestatar, uneori folcloric, născut în deceniul al șaptelea. Antipsihiatria caută explicații noi pentru boala psihică, pentru etiologia ei; ea neagă tablourile psihopatologice considerate ca fiind rezultat al ambiguității limbajului și relației pacient–medic, mergând până la desființarea barierei normal/bolnav psihic și afirmând inexistența fenomenului patologic pe care îl consideră doar „diferit". Astfel, schizofrenia devine un „mit" cultivat de societate și psihiatrie, o simplă ficțiune socială. Inspirată de filosofia existențialistă și de fenomenologie (**Kierkegaard, Jaspers, Heidegger, Binswanger, Ivan Ilich, Sartre**), ca și de o serie de teze ale școlii de la Frankfurt (**Marcuse, Adorno, Fromm, Horkheimer**), antipsihiatria găsește obscure determinări socioculturale ale bolii psihice, afirmând potențialul patogenetic al societății și pe cel al celulei familiale, considerate structuri ale violenței.

Foucault pretinde că tratamentele umaniste inventate la începuturile psihiatriei de **Pinel** și **Tuke** nu erau deloc mai blânde decât cele anterioare, terapiile adversive și cămașa de forță fiind doar noi forme de pedeapsă și agresiune împotriva pacientului. El va afirma că boala și sănătatea nu sunt decât constructe sociale care nu se regăsesc în tipare comportamentale care să le poată deosebi. Pentru

* Imaginea denaturată a psihiatriei a fost creată și de anumite producții cinematografice prezentând spectaculos, tragic, dar evident deformat, viața din spitale; în acest sens un loc deosebit îl deține filmul lui M. Forman „Zbor deasupra unui cuib de cuci". Oricine poate face o comparație între acest film și recent laureatul Oscar (2002) — „O minte strălucitoare" pentru a se convinge că astăzi cinematografia/opinia publică nu mai crede că psihiatria creează boala psihică, pentru a o reprima.

a-şi susţine tezele, antipsihiatrii şi-au luat argumentele din cele mai diverse domenii de activitate, amestecând excesele psihiatriei naziste cu abuzurile psihiatrice din fosta Uniune Sovietică şi ajungând să compare tinerii rebeli în conflict cu familia cu disidenţii politici internaţi obligatoriu.

Cu toată zgomotoasa contestare şi negaţie, antipsihiatria nu a reuşit să ofere nimic în schimbul „modelelor" pe care le dorea dispărute, transformându-se aşa cum arăta **Ey H.**, prin lipsa de coerenţă şi metodă, ca şi prin abordarea inadecvată a concepţiilor teoretice şi ştiinţifice pe care psihiatria se fondează, într-o mişcare antimedicală, antiinstituţională şi anticivilizatorie. Realitatea bolii psihice, corelaţiile sale organice şi transculturale, suferinţa şi alienarea bolnavului psihic, precum şi nevoia acestuia de ajutor constituie adevărurile cu care psihiatria operează eficient, dar pe care antipsihiatria le-a negat cu vehemenţă, construindu-şi un eşafodaj de fantasme care au transformat-o în „apsihiatrie".

Este interesant că „fenomenul antipsihiatric" a apărut ca o contestare de stânga a modelelor tradiţionale şi nu a avut, în perioada sa de glorie, niciun efect asupra psihiatriei din Est, conflictul individ–societate neputând fi aici pus în discuţie. După modificările sociale din 1989, au existat încercări timide de reluare a tezelor antipsihiatrice în fostele ţări comuniste, într-o globală contestare a sistemului prăbuşit.

Boala psihică este ereditară — cea de-a doua mare prejudecată îşi are rădăcini istorice importante în secolul al XIX-lea, vezi celebra degenerescenţă —, dar este şi un reflex al exagerărilor biologizante gata să găsească genele fiecărui comportament sau simptom. Teoriile învăţării sociale şi datele psihologiei comportamentale creditează cea de-a treia prejudecată, după care boala psihică este rezultatul distorsiunilor din copilărie. Versantul social este aici cel pe care se rostogoleşte avalanşa de confuzii. Prezentarea bolii psihice ca rezultat al unei sexualităţi anormale rezultă din exagerarea şi vulgarizarea teoriei psihanalitice freudiene, colportată într-o manieră folclorică. În sfârşit, prezentarea bolii psihice ca o consecinţă a stresului este exogenizarea maximă a cauzalităţilor. Stresul — maladia epocii informaţionale — este, cel puţin după opinia mass-mediei, cauza princeps a bolii psihice, putând fi găsit drept componentă-cauză în cvasitotalitatea bolilor. Este interesantă participarea entuziastă a unor medici organicişti la această teorie explicativă în care este implicat stresul — *acest veritabil flagel al vieţii contemporane ne modifică actele comportamentale ce se constituie în adevăraţi factori de risc pentru îmbolnăvire* (**Iamandescu I.B., 2002**). La fel de pasionate par să fie şi unele importante grupuri de psihologi, pentru care această versiune simplificată a bolii ca reacţie este suficient de intelectualizată pentru a căpăta legitimitate.

Am prezentat pe larg aceste câteva prejudecăţi (sau poate fantasme) legate de domeniul psihiatriei şi psihopatologiei, în special „atacul" antipsihiatric, pentru că, în ciuda unor progrese metodologice, ştiinţifice şi praxiologice excepţionale, *psihiatria este specialitatea medicală cea mai controversată.* (**Teodorescu R., 2000**).

Abordările dogmatice legate de anumite curente de gândire care au dominat sau domină psihologia la un moment dat, oricât de seducătoare ar fi în dimensiunea lor explicativă sau ordonatoare, s-au dovedit incomplete. Am preferat de

aceea, cu toate limitele sale, abordarea eclectică și pragmatică, recunoscând că psihiatria „a devenit un spațiu de constelație a tuturor direcțiilor după care se studiază natura umană" (**Lăzărescu M., Ogodescu D., 1993**).

În ultimii ani, în special în ultimul deceniu, s-a manifestat o tendință importantă de a acorda interes unor perturbări, disfuncții sau dizabilități aflate într-o fază preclinică sau poate doar la granița dintre patologie și cenușiul unor trăiri normale dezagreabile (neliniștea, teama, tristețea, oboseala, frica, indiferența). Preocuparea deosebită a societății moderne pentru sănătatea mintală văzută nu doar ca o componentă fundamentală a sănătății, ci și ca o cheie de boltă a „fericirii perpetue" (**Bruckner P.**) căutată de lumea occidentală a extins de asemenea câmpul de intervenție a psihiatriei. Cu toate acestea, psihiatria nu se poate extinde la nesfârșit nici chiar sub acoperirea acestui concept extrem de mediatizat, numit sănătate mintală. Psihiatrul nu este un grănicer care păzește o frontieră care își schimbă permanent traseul, transformându-l într-un Sisif al normalității.

O recentă sinteză arăta că, pe măsură ce perspectiva soluțiilor la problemele de sănătate mintală este din ce în ce mai bogată, prin tratamentele psihiatrice, granițele tradiționale ale tulburării psihiatrice s-au lărgit. Problemele zilnice considerate ca teritoriu al altor sfere sociale s-au „medicalizat" prin psihiatrie. Se consideră că îngrijirea sănătății mintale poate funcționa ca o soluție pentru multe probleme personale și sociale diferite. Spre exemplu, diagnosticul tulburării deficit de atenție/hiperactivitate la copii a crescut dramatic în ultimii ani în țările anglo-saxone, în paralel cu o creștere la fel de explozivă a prescrierilor de medicamente stimulante. Totuși comportamentul copiilor la care se identifică tulburarea deficit de atenție/hiperactivitate se suprapune cu comportamentul care apare frecvent la copii când aceștia se simt frustrați, anxioși, plictisiți, abandonați sau stresați în orice alt mod.

Dintr-o perspectivă critică, este evident că fenomenul social de supraîncărcare medicamentoasă a copiilor nu indică o creștere reală a frecvenței unei tulburări mintale, ci o strategie de mutare a accentului de la sarcina dificilă de îmbunătățire a calității vieții de familie și a sistemelor școlare. Recurgerea la tratament medicamentos descurajează însă asumarea responsabilității individului, deci exacerbează dificultățile pe care acesta ar trebui să le remedieze.

Un alt exemplu este cel al tulburării de stres posttraumatic, oficial admisă în clasificări în Statele Unite în urma unor repetate intervenții la nivel politic pentru a recunoaște suferința psihică a veteranilor de război din Vietnam, care au trecut prin situații dramatice. Nu după mult timp, diagnosticarea a început să se asocieze cu experiențe mai puțin extreme, ceea ce a încurajat cererile de recompensare pentru daune psihologice. Cu toate acestea, medicalizarea suferinței umane traumatice prezintă riscul reducerii acesteia la nivelul unei probleme tehnice.

Exemplele pot continua cu adevărate noi capitole de patologie, cum ar fi cazul anxietății sociale. Este desebit de interesant că adepții viziunilor biologice în psihiatrie nu numai că nu neagă noile entități, ci găsesc modele neurochimice cu o suspectă ușurință creatoare. Mai mult, marile companii producătoare de psihotrope produc, într-un vârtej amețitor de înnoire, medicamente precis circumscrise

noilor entităţi. La fel de inventivi, psihoterapeuţii de cele mai diverse orientări doctrinare găsesc soluţii rapid adaptate noilor provocări.

O serie de medici, sociologi şi psihologi arată că psihiatria trebuie să-şi reducă excesele, în special pe cele biologizante, reîntorcându-se şi limitându-se cu insistenţă la modelul bio-psiho-social.

O nouă direcţie, numită postpsihiatrie (**Bracken P. şi Thomas P., 2001**), ridică o serie de probleme în această perioadă în care societatea trece, împreună cu medicina, în epoca postmodernă. Întrebările pe care reprezentanţii acestui curent le consideră legitime ar fi următoarele:

(1) Dacă psihiatria este produsul instituţiei, nu putem să nu ne întrebăm care va fi capacitatea sa de a determina natura îngrijirilor postinstituţionale.
(2) Putem să ne imaginăm o altfel de relaţie între medicină şi bolnavul psihic diferită de cea care s-a format în sistemul azilar al epocilor precedente?
(3) Dacă psihiatria este produsul unei culturi preocupate de raţionalitate şi individualitate, ce fel de sănătate mintală se potriveşte lumii postmoderne în care aceste preocupări sunt în evidentă scădere?
(4) Cât de adecvată este psihiatria occidentală pentru grupurile culturale care sunt adeptele unei ordini spirituale a lumii şi a punerii unui accent etic asupra importanţei familiei şi comunităţii?
(5) Cum am putea interveni şi separa problematica îngrijirilor în domeniul sănătăţii mintale de excluderea socială şi coerciţia exercitată în ultimele două secole în acest domeniu?

Provocările cărora psihiatria postmodernă va trebui să le facă faţă sunt următoarele:

- Încrederea în puterea ştiinţei şi tehnologiei de a soluţiona problemele sociale şi umane este în scădere;
- Psihiatria trebuie să meargă dincolo de caracterul său „modernist" pentru a se corela cu propunerile guvernamentale cele mai recente şi cu puterea din ce în ce mai mare a utilizatorilor de servicii;
- Postpsihiatria accentuează contextele sociale şi culturale, pune etica înaintea tehnologiei şi încearcă să reducă, cât de mult posibil, controlul medical al intervenţiilor coercitive.

Această direcţie se doreşte o cale de mijloc între excesele psihiatriei şi orgoliile antipsihiatriei, dar sunt mulţi aceia care arată că psihiatria poate trece fără secuse în epoca postmodernă, dacă pregătirea medicilor îşi păstrează dimensiunea antropologică şi filosofică şi dacă psihiatria este gata să îşi asume responsabilităţile pe care le-a avut întotdeauna.

Există încercări de reformare a psihiatriei de tip radical dezvoltate, în special în America de Nord, care ajung până la proclamarea unor devize ca „Terapia este schimbare şi nu acomodare", insistând asupra unor autentice politici comunitare în care asistenţa socială, terapia familială, consilierea şi autoajutorarea ar putea transforma psihologul clinician într-un nou psihiatru.

	Antipsihiatrie	**Psihiatrie critică**	**Postpsihiatrie**
Practicieni / avocați	Psihiatri, sociologi	Psihiatri	Psihiatri
Locul intervențiilor	Pavilionul 21, Kingsley Hall, Spitalul din Trieste Psihiatria Democratică	Serviciul Public de Sănătate	Serviciul Public de Sănătate și ONG (comunitate)
Rolul diagnosticului	De regulă împotrivă	Da, dar profund sceptici în ceea ce privește neo-kraepelianismul reprezentat de DSM și ICD	Da, dar foarte sceptici în privința neo-kraepelinianismului DSM și ICD
Rolul medicației	Împotriva medicamentelor	Are un rol, dar medicina bazată pe dovezi supraapreciază cazul	Are un rol, dar medicina bazată pe dovezi supraapreciază cazul
Rolul psihanalizei	Da, forma modificată a teoriei relației obiectuale	Nu, dar vede un rol în psihoterapie și consiliere	Nu, și critică masiv unele terapii de tip consiliere suprastandardizate
Rolul științei biologice	Critic și respingere masivă	Critic (de ex., influența industriei farmaceutice), dar valoros în unele domenii	Critic (de ex., influența industriei farmaceutice și dualism), dar valoros în unele domenii
Filosofie	Existențialism – Sartre, Heidegger, Wittgenstein	Inițial școala de la Frankfurt (Habermas) apoi diverși	Heidegger, Merleau-Ponty, Foucault, Wittgenstein

Se demonstrează că afirmația de acum trei decenii a școlii de la Timișoara, tutelată de spiritul profesorului **Pamfil**, după care „Psihiatria constituie un document autentic al curajului, generozității și responsabilității de a înfrunta, descifra și asista una dintre cele mai cumplite și, în același timp, misterioase tragedii ale ființei umane, numită generic *boală psihică*" (**Lăzărescu M., Ogodescu D., 1993**), este mai actuală ca niciodată.

Psihiatrul modern orientat dinamic trebuie să se străduiască să fie bilingv, limbajul creierului și limbajul minții trebuie ambele stăpânite, pentru a-i putea oferi pacientului o îngrijire optimă. (**Gabbard O.G.**)

O carte de psihopatologie și psihiatrie pentru psihologi este un deziderat mai vechi, a cărui transpunere în pagină am dorit să fie făcută astfel încât la nivelul specialistului, cu precădere al celui în formare, să ajungă noțiunile fundamentale cu conținut teoretic și practic, punându-l nu doar într-o situație de comunicare reală cu psihiatrul, ci și într-un demers diagnostic și terapeutic comun.

Parcurgerea acestui manual nu va transforma în niciun caz psihologul într-un psihiatru simplificat. Reiterăm până la banalizare ideea că psihiatria şi psihopatologia aparţin domeniului medical. Aşa cum psihologii care lucrează în laboratoarele de neuropsihologie, de exemplu, nu devin neurologi, nici psihologul clinician nu va substitui psihiatrul.

Într-o vreme în care „mareea informaţională" se materializează nu rareori în voluminoase tratate în domeniu, ne-am orientat efortul pentru o carte de sinteză, un ghid accesibil celui aflat la început de drum. O descifrare corectă a orizontului suferinţei psihice va îmbogăţi nu doar percepţia profesională a fiecărui specialist, ci şi viziunea mai largă, umanistă, pe care psihologul trebuie să o aibă.

Această carte este şi o încercare de a defini locul în care demersul psihologului este maxim, în echipa terapeutică sau individual, într-o afecţiune sau alta. Am pus la îndemâna celor doritori şi unele din instrumentele de evaluare (chestionare şi teste) pe care, într-o entitate sau alta, psihologul le poate folosi pentru a sublinia pregnanţa unor simptome sau evoluţia acestora sub terapie. Suntem conştienţi că acest demers ar putea să devină în timp incomplet, dar suntem siguri că orice încercare de acest fel este perfectibilă.

Faptul că specialistul din echipa terapeutică va avea de acum un ghid comprehensibil va fi cea mai importantă contribuţie pe care o astfel de lucrare o poate aduce.

Domeniul și instrumentele psihopatologiei

„Nu căutăm niciun organ în particular ca fiind locul nebuniei, nici nu pretindem să operăm direct asupra sufletului și minții, ci avem scopul de a studia pacientul ca pe o unitate individuală în toate relațiile sociale, psihice, intelectuale, morale "

H. VAN LEENWEN

1.1. DEFINIȚIA, OBIECTUL ȘI CONȚINUTUL PSIHOPATOLOGIEI
1.2. RAPORTUL CU ALTE ȘTIINȚE
1.3. MODELE ÎN PSIHOPATOLOGIE
- 1.3.1. Modelul ateoretic
- 1.3.2. Modelul behaviorist (comportamentalist)
- 1.3.3. Modelul biologic
- 1.3.4. Modelul cognitivist
- 1.3.5. Modelul dezvoltării
- 1.3.6. Modelul ecosistemic
- 1.3.7. Modelul etnopsihopatologic
- 1.3.8. Modelul etologic
- 1.3.9. Modelul existențialist
- 1.3.10. Modelul experimental
- 1.3.11. Modelul fenomenologic
- 1.3.12. Modelul psihanalitic
- 1.3.13. Modelul social
- 1.3.14. Modelul structuralist

1.4. MODELUL BIOPSIHOSOCIAL
1.5. ELEMENTE DE NEUROPSIHOLOGIE
- 1.5.1. Psihologul și neuropsihologia
- 1.5.2. Ce este neuropsihologia clinică?
- 1.5.3. Elemente de neuroanatomie funcțională
  - 1.5.3.1. Sistemul limbic
  - 1.5.3.2. Girusul cingulat
  - 1.5.3.3. Ganglionii bazali
  - 1.5.3.4. Lobii frontali
    - 1.5.3.4.1. Funcțiile lobilor frontali
    - 1.5.3.4.2. Elemente de patologie a lobilor frontali
      - *1.5.3.4.2.1. Deteriorarea cognitivă*
      - *1.5.3.4.2.2. Afectarea gândirii abstracte, testării ipotezelor și modulării cogniției*
      - *1.5.3.4.2.3. Tulburări ale comportamentului și personalității*
      - *1.5.3.4.2.4. Deteriorarea limbajului*
      - *1.5.3.4.2.5. Deteriorarea funcției motorii*
      - *1.5.3.4.2.6. Deteriorarea reflexelor*
      - *1.5.3.4.2.7. Deteriorarea comportamentului social*
      - *1.5.3.4.2.8. Confabulații și Sindromul de reduplicare*

1.5.3.4.2.9. Sindroame de lob frontal
1.5.3.5. LOBII PARIETALI
1.5.3.5.1. Elemente de patologie a lobilor parietali
1.5.3.5.1.1. Crizele de epilepsie senzitivă
1.5.3.5.1.2 Tulburările de sensibilitate
1.5.3.5.1.3. Alte semne și simptome clinice
1.5.3.5.1.4. Corelațiile neuropsihologice între zonele afectate din lobii parietali și manifestările patologice
1.5.3.6. LOBII TEMPORALI
1.5.3.7. LOBII OCCIPITALI
1.6. OBIECTUL PSIHOPATOLOGIEI

1.1. Definiția, obiectul și conținutul psihopatologiei

Definirea noțiunii de psihopatologie rămâne încă supusă disputelor, cu atât mai mult cu cât folosirea unor sinonime de tipul patopsihologiei sau psihologiei patologice dispune la confuzia cu psihologia clinică.

Astfel, dicționarul LAROUSSE consideră că există o sinonimie între psihopatologie și psihologia patologică; aceasta ar fi *disciplina având drept obiect studiul tulburărilor de comportament, de conștiință și de comunicare* (**Sillamy N., 1995**). Ea este plasată, după opinia acestui autor, la jumătatea drumului dintre psihologie și psihiatrie și completează abordarea clinică prin metode experimentale, teste și statistică. Există uneori chiar tendința de a suprapune domeniul psihopatologiei peste cel al psihologiei medicale și a o prezenta pe aceasta ca formă în care medicul ia cunoștință de tulburările psihice.

Psihopatologia nu abordează simptomele dintr-o perspectivă organică, încercând să răspundă la întrebarea „de ce?", ci se referă la desfășurarea acestora în comportamente anormale, răspunzând la întrebarea „cum?". Ea își propune să pătrundă în *universul morbid al subiectului* **(Sillamy N., 1965)** pentru a cunoaște viața psihică anormală în realitatea sa, mijloacele sale de exprimare, raporturile sale de ansamblu **(Jaspers K., 1928)**. **Minkowski E. (1966)** precizează că psihopatologia este, în raport cu psihologia, ceea ce patologia este în raport cu fiziologia, iar în raport cu clinica psihiatrică, are statutul unei surori mai mici.

Psihopatologia este un studiu sistematic al trăirilor anormale, cunoașterii și comportamentului; studiul manifestărilor tulburărilor mintale **(Sims A., 1995)**.

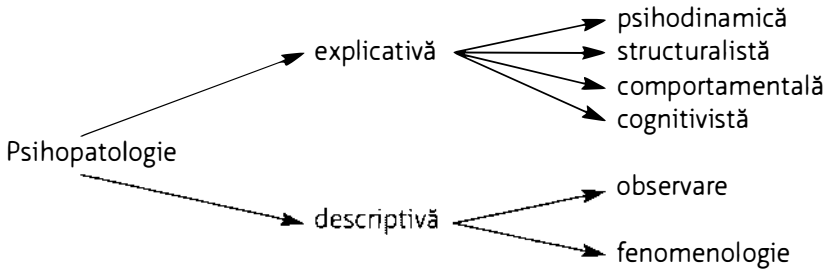


Fig. 1

Acest autor subliniază cele două direcţii importante ale psihopatologiei: cea explicativă — aflată în raport cu construcţiile teoretice — şi cea descriptivă — care descrie şi clasifică experienţele anormale relatate de pacient sau observate în comportamentul său.

Psihopatologia se află la răscrucea mai multor modele teoretice clinice şi terapeutice, fiind în măsură să formuleze un model integrativ al fenomenelor mintale şi al comportamentelor patologice, fără a se lăsa subjugată de o singură abordare care ar determina-o să privilegieze formule de genul „totul stă în organic ori totul stă în afect". **(Montreuil M., Doron J.)**

1.2. Raportul cu alte ştiinţe

După opinia lui **Minkowski E.**, psihopatologia, ştiinţa manifestărilor patologice ale vieţii psihice, se află în raport cu psihologia, în aceeaşi poziţie în care se află patologia faţă de fiziologie în medicină. Pentru alţi autori, psihopatologia este un studiu sistematic care presupune evidenţierea etiologiei, simptomatologiei şi evoluţiei bolilor mintale, iar alţii consideră că este parte a psihologiei patologice, care se ocupă cu boala psihică, cu manifestările psihice ale bolii somatice sau cu dezadaptarea. Se poate uşor observa că psihopatologia îşi suprapune domeniul peste cel al psihiatriei de care este despărţită prin intervenţia psihoterapeutică. Totuşi există deja descrieri psihopatologice privind patologia adăugată prin intervenţia terapeutică, fie că aceasta este biologică sau psihologică.

Născută la marginea practicii medical-psihiatrice, psihopatologia poate releva lucruri esenţiale despre om, despre infrastructura existenţei conştiente şi aduce mărturie despre situaţii-limită în care persoana umană conştientă alunecă spre minusul dezorganizării şi anulării specificităţii sale, afirmă **Lăzărescu M. (1989)**, abordând domeniul dintr-o perspectivă antropologică.

Enăchescu C. (2000) este tranşant, afirmând că psihopatologia studiază fenomenul psihic morbid, separându-se în felul acesta atât de psihiatrie, cât şi de psihologie sau, mai exact, situându-se între acestea. Acelaşi autor arată că psihopatologia, nefiind o disciplină medicală, nu este interesată de bolile psihice, ci utilizează *materialul psihiatric* comparându-l cu *normalul psihic* oferit de psihologie. Evident, această abordare implică definirea fenomenului psihic morbid care este privit de psihopatologie atât în dimensiunea sa antropologică, ca natură a persoanei, cât şi în cea ontologică, ca o modalitate de existenţă a acesteia. În acest fel, se afirmă interioritatea morbidului psihologic, fiind un fapt de experienţă sufletească proprie subiectului. De aici ar rezulta o altă delimitare de psihiatrie, care analizează tulburările mintale *din exterior*, considerându-le obiectivate în spaţiul clinico-medical. Orice fapt psihopatologic implică, într-un fel sau altul, conştiinţa morală a subiectului **(Lăzărescu M.)**. Este cert că, relevând prezenţa în individ a generalităţii umane spiritual-valorice, conştiinţa morală este un criteriu pentru o judecare ce evaluează şi sancţionează, susţinând sensul acţiunii, al existenţei persoanei care-şi asumă şi-şi afirmă liber şi sintetic fiinţarea în lume valorizând, regenerând şi devenind.

O extindere dar și o conexiune importantă au intervenit între psihopatologie și restul medicinei, alta decât psihiatria, odată cu apariția viziunii psihosomatice. Având în centrul preocupărilor relația directă dintre tulburările emoționale și afective, tulburările de adaptare și bolile somatice, psihosomatica stabilește legături între faptul psihopatologic și leziunea biologică funcțională sau organică. Un specialist în medicină internă **(Jores, 1970)** citat de **Luban-Plozza B. (1991)** identifică drept *afecțiuni umane* specifice un grup de suferințe în care nu se exprimă atât de mult efectul fizic, ci mai degrabă problemele de viață ale pacientului și eșecurile acestuia, afecțiuni care nu se întâlnesc la animale decât dacă acestora li se schimbă în prealabil mediul psihosocial. El conchide că, dacă diferența nu este de natură biologică, ea trebuie să aibă sorgintea în specificul uman și că doar psihoterapia este capabilă să oprească o evoluție patologică de acest tip.

Medicina actuală se îndreaptă încet-încet spre o orientare psihologică, atât în privința aprecierii factorului psihic ca agent etiologic, factor de risc sau trigger în majoritatea bolilor somatice plurifactoriale, cât și în cea a considerării lui ca agent furnizor de sănătate **(Iamandescu Bradu I., 2000)**.

Trebuie notată și distincția făcută de **Jaspers K.**, care arăta că, în timp ce psihiatria, știința aplicativă, are drept obiect individul, psihopatologia analizează generalul pentru a-l exprima în concepte și relații. Dacă **Jaspers K. (1913)** se referea la așa-numita psihopatologie generală, **Schneider K.** vorbește de psihopatologia clinică **(1955)** ca fiind studiul anormalității psihice, prin referire la cazuri clinice care conduc la cunoașterea simptomelor psihopatologice și la diagnostic. Folosind metoda descriptiv-analitică, psihopatologia clinică s-ar afla, după opinia acestui autor, sub semnul unui dualism empiric în abordarea anomaliilor psihice ca varietăți anormale ale ființei psihice, iar, dintr-o altă perspectivă, ca diferite consecințe ale bolilor și malformațiilor pe de o parte, iar pe de altă parte, prin subordonarea conceptelor și denumirilor diagnostice, uzuale în demersul diagnostic, atât direcției somatologice, cât și celei psihopatologice.

Este evidentă legătura psihopatologiei cu psihologia medicală, căreia îi oferă mijloacele de abordare ale unor situații decurgând din cunoașterea topografiei și dinamicii unor situații patologice. Noțiunile de psihopatologie vor face întotdeauna parte structurală din corpul psihologiei medicale. Credem că orice carte de psihologie medicală nu poate eluda problema prezentării sumare a elementelor de semiologie psihiatrică. Aceasta, pentru că nu se poate vorbi de tulburări fără să li se dea un conținut psihopatologic. Subliniem încă o dată că opoziția dintre psihologia clinică și psihologia experimentală este un fals, pentru că în realitate se opune o metodă unei profesii centrate pe individ (**Doron J., 2006**).

Cu atât mai mult cu cât, pentru medici, psihiatria a fost considerată doar o dexteritate, iar pentru psiholog, psihopatologia rămâne un țărm prea îndepărtat, considerat adesea al altora. În plus, necesitatea acestei prezentări este legată de circumstanțele diverse în care simptomele se regăsesc, circumstanțe care nu sunt de cele mai multe ori ale bolii psihice.

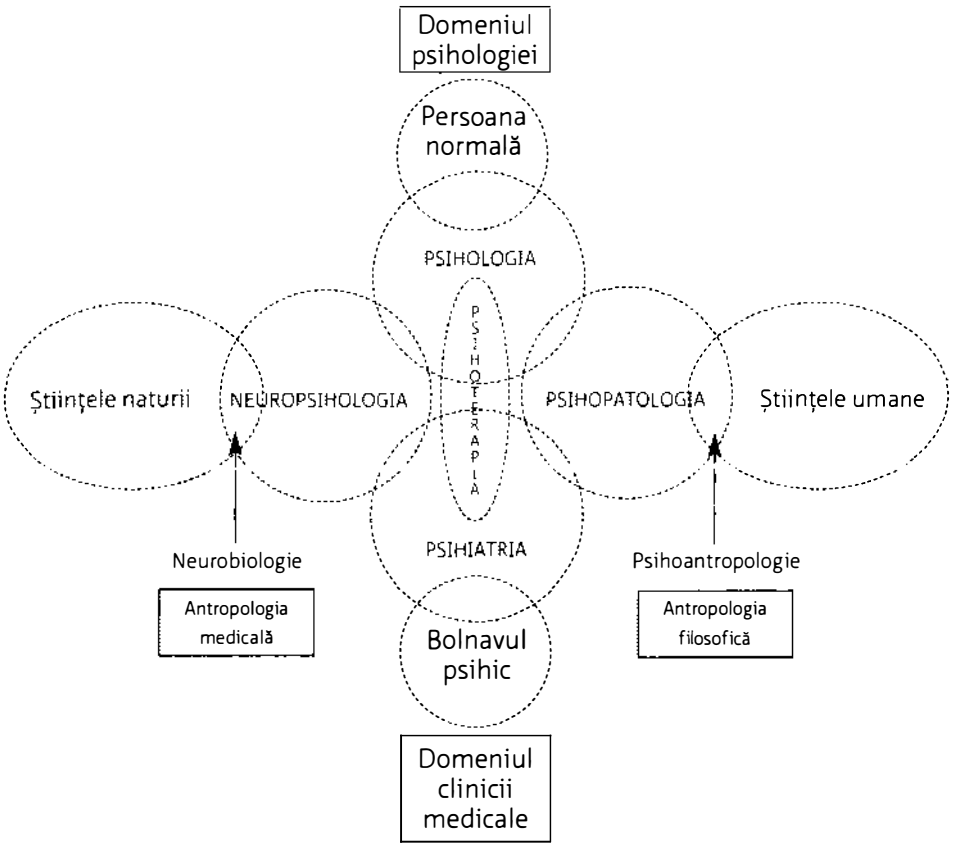


Fig. 2 Relațiile dintre disciplinele psihologice după Enăchescu C. (2000)

Domeniul psihologiei

1.3. Modele în psihopatologie

În domeniul psihopatologiei, termenul de „model" revine frecvent. Fără îndoială, așa cum sublinia **Rouanet H. (1983)**, „modelele sunt la modă". În fiecare zi, întâlnim noi modele; *le folosim* și apoi, mai devreme sau mai târziu, le uităm, fără a fi încercat cu adevărat să aprofundăm nici motivele pentru care au fost la modă și nici pe cele ale declinului lor. Chiar dacă această aserțiune este parțial adevărată, rolul și funcția modelului sunt de netăgăduit și nimeni nu poate stabili adevărata valoare a unui model decât după o perioadă importantă de timp, așa cum vom demonstra în cazul modelului bio-psiho-social.

După **Rouanet H.**, există două tipuri de modele:

(a) modelul-cadru, model pe care nu îl readucem în discuție și care furnizează un context pentru interpretarea datelor culese. Acesta ar fi, după cum spunea **Canguilhem G. (1983)**, modelul ca instrument științific.

(b) modelul ipotetic, model a cărui încercare de validare se face prin rezultatele experimentale folosite drept probă.

Abordările domeniului psihopatologiei din aceste două direcţii au condus la o multiplicare a unghiurilor sub care domeniul a fost analizat. Într-o lucrare a lui **Ionescu Ş. (1995)**, inventariind nu mai puţin de 14 perspective diferite, acestea sunt în ordine alfabetică: abordarea ateoretică, behavioristă, biologică, cognitivistă, din perspectiva dezvoltării, ecosistemică, etnopsihologică, etologică, existenţialistă, experimentală, fenomenologică, psihanalitică, socială şi structuralistă. Vom trece în revistă aceste modele şi pentru a sublinia enorma diversitate a încercărilor de explicare a manifestărilor psihologice patologice.

1.3.1. Modelul ateoretic

Psihopatologia în cadrul căreia descrierea tulburărilor se doreşte ateoretică a fost creată în Statele Unite, odată cu elaborarea celei de-a doua şi, ulterior, a celei de-a treia ediţii ale *Manualului diagnostic şi statistic al tulburărilor mintale*, cunoscute sub numele de *DSM-II şi DSM-III*. Abordarea ateoretică vizează depăşirea limitelor cunoştinţelor noastre actuale privind etiologia tulburărilor psihice şi facilitarea comunicării între clinicieni cu orientări teoretice diferite.

În cazul DSM-III şi DSM-IV, respectiv DSM-IV-TR, adoptarea unui sistem multiaxial de diagnostic este consecinţa ateorismului etiologic ce a făcut necesare înregistrarea ansamblului informaţiilor disponibile, tulburările mintale (Axele I şi II), tulburările sau afecţiunile fizice prezente la persoana evaluată şi susceptibile de a avea importanţă în înţelegerea sau tratamentul cazului (Axa III), problemele psiho-sociale şi de mediu care ar putea influenţa diagnosticul, tratamentul sau prognosticul tulburărilor mintale (Axa IV) şi, în fine, funcţionarea psihologică, socială şi profesională a persoanei evaluate (Axa V).

Pentru a ameliora fidelitatea diagnostică, DSM-III şi IV se bazează pe un sistem operaţional de criterii diagnostice. Aceste criterii sunt descriptive, definirea lor este precisă şi univocă. Ele au fost validate empiric şi posedă o înaltă fidelitate interevaluatori. Aceste criterii se bazează totuşi pe un raţionament clinic şi nu au fost încă validate complet. Modelul ateoretic este, de fapt, nu un model ateoretic, ci unul care nu validează ca importantă nicio teorie explicativă şi conturează configuraţii patologice plecând de la elemente disparate, ajungând la un excesiv eclectism. Dacă iniţial manualele DSM au stârnit reacţii dintre cele mai entuziaste şi au fost asimilate şi de psihologi drept ghiduri importante (deşi algoritmii diagnostici pe care îi generează sunt strict modelaţi conform stereotipiilor gândirii medicale), la ora actuală există un curent important de reîntoarcere spre conţinuturile psihopatologice clasice ale bolilor. Întârzierea apariţiei celei de-a cincea revizii a manualului de diagnostic, deja amânată de trei ori, este tocmai expresia aprinselor dezbateri ce au loc la nivelul echipelor de experţi care constată că ateorismul în sine nu conduce la niciun progres. După opinia noastră, modelul ateoretic generează dificultăţi insurmontabile pentru numeroase abordări psihoterapeutice.

Tabelul 1

SISTEMUL MULTIAXIAL DE DIAGNOSTICARE (Principii de utilizare a DSM-IV)
AXA I
– înregistrează toate tulburările, cu excepţia „Tulburărilor de personalitate", „Retardului mental", „Tulburări ale impulsului nespecificate"; – se trece diagnosticul principal (tulburări psihice), cu excepţia situaţiilor când după înregistrarea de pe Axa II apare specificarea „Motivul consultaţiei" sau „Diagnostic principal"; pot apărea mai multe diagnostice, primul fiind cel principal.
AXA II
– înregistrează tulburările de personalitate, retardul mental, trăsăturile de personalitate dezadaptative, mecanismele dezadaptative frecvent utilizate; – uneori, diagnosticul de pe această axă poate constitui „Motivul consultaţiei" sau „Diagnosticul principal";
AXA III
– înregistrează condiţiile medicale generale (vizează afecţiuni ca: tulburări infecţioase, neoplasm, tulburări endocrine, metabolice, imunologice, afecţiuni ale componentelor constitutive ale sângelui, boli ale sistemului nervos şi organelor de simţ, tulburări ale sistemului circulator, tulburări ale aparatului respirator, tulburări ale aparatului digestiv, tulburări ale aparatului genito-urinar, afecţiuni dermatologice, probleme legate de graviditate, boli ale sistemului muscular şi osos, anomalii congenitale, răniri sau intoxicaţii cu substanţe toxice). *Observaţie: dacă tulburarea psihică este considerată a fi consecinţa directă a unei condiţii medicale generale, aceasta se înregistrează pe Axa I („Tulburări mentale datorate unor condiţii medicale generale"), afecţiunea somatică trecându-se şi pe Axa III.*
AXA IV
– pe această axă se trec stresori negativi şi pozitivi (dacă se apreciază că aceştia constituie sau conduc la o problemă); – în general, se înregistrează condiţii care au apărut cu cel mult un an înainte de declanşarea simptomatologiei, dar se pot nota şi probleme din trecutul mai îndepărtat, dacă acestea sunt relevante. *Observaţie: problemele psiho-sociale şi de mediu se notează, de regulă, pe Axa IV, dar şi pe Axa I, dacă sunt cauze directe ale tulburării psihice („Alte condiţii care pot constitui ţinta intervenţiei terapeutice").*
AXA V
– indicele global de evaluare a funcţionării este o măsură a nivelului general de funcţionare şi este util pentru planificarea terapiei, evaluarea efectelor terapiei, anticiparea rezultatelor. Cotarea se face doar referitor la funcţionarea/adaptarea psihologică, socială şi ocupaţională; nu sunt incluse dificultăţile datorate limitărilor de ordin fizic sau care ţin de mediu. *Observaţie: în cazul tuturor tulburărilor, este necesar să se evalueze impactul afecţiunilor somatice concomitente şi al consumului de substanţe; diagnosticul clinic presupune ca funcţionarea şi capacitatea de adaptare a individului în viaţa familială, socială şi/sau profesională să fie sever afectate.*

1.3.2. Modelul behaviorist (comportamentalist)

Trei sunt principalele direcţii în dezvoltarea behaviorismului — primele două, bazate pe paradigmele condiţionării clasice şi ale condiţionării operante şi a treia, reprezentată de behaviorismul social sau paradigmatic — care au influenţat nu numai intervenţia terapeutică, dar au marcat de asemenea, într-o manieră importantă, modul de înţelegere a tulburărilor psihopatologice.

Potrivit opticii behavioriste, comportamentele anormale şi normale sunt dobândite şi menţinute prin mecanisme identice şi în conformitate cu legile generale ale învăţării. Behavioriştii resping orice cauză internă ca o cauză ultimă a comportamentului şi leagă apariţia oricărui comportament de mediul înconjurător al subiectului. Din acest motiv, clinicienii încearcă să precizeze condiţiile specifice de mediu care preced, acompaniază sau urmează comportamentele studiate. Este vorba de o analiză având scopul de a preciza variabilele de mediu care sunt în relaţie cu comportamentele respective. Behaviorismul paradigmatic sau social acordă o greutate superioară investigaţiilor sistemelor de personalitate descrise de **Staats A.W.** şi constituite din repertorii comportamentale de bază. Aceasta implică un examen al fiecărei sfere de personalitate în termeni de lacune comportamentale sau de comportamente incorecte. În cadrul acestei abordări, o importanţă particulară este acordată istoriei perioadei de învăţare a pacientului şi a condiţiilor de învăţare descrise ca lacunare sau inadecvate.

Tabelul 2

Niveluri ale examinării după **A.W. Staats**:
a) biologic
b) învăţare animală elementară
c) învăţare umană
d) interacţiune socială
e) dezvoltarea copilului
f) personalitate
g) evaluare psihologică
h) psihologie anormală
i) terapie comportamentală

Conceptul central al acestei abordări este învăţarea comunicativ-ierarhică, în care se consideră că grupuri succesive de unităţi comportamentale mici creează configuraţii mai complexe. Răspunsul comportamental global este o cumulare

ierarhică a învățărilor și comportamentelor unităților subordonate, ceea ce este utilizat în terapiile ce derivă din această teorie: intervenție în criză, logoterapie, terapie de susținere.

1.3.3. Modelul biologic

Psihopatologia biologică este o abordare în care accentul este pus în principal pe influența modificărilor morfologice sau funcționale ale sistemului nervos asupra genezei tulburărilor mintale.

Teza conform căreia afecțiunile mintale sunt substratul organic este veche și lucrarea lui **Emil Kraepelin** este, în general, considerată ca apogeul psihiatriei organiciste. Evoluția ulterioară implică apariția a două curente: psihobiologia dezvoltată de **Adolf Meyer** și organodinamismul lui **Henry Ey**.

În prezent, a devenit alarmantă dimensiunea la care tulburările psihice tind să fie explicate și abordate din perspectivă neurobiologică și neurochimică, accentuându-se defectele la nivel de receptor, neuromediator, sinapsă etc. și golindu-se de orice fel de conținut psihopatologic. Sarcina neuroștiințelor este aceea de a explica comportamentul în termenii activității cerebrale. Ultima frontieră a științei, ultima provocare a științelor biologice este să înțeleagă bazele biologice ale conștiinței și proceselor mintale prin care noi percepem, acționăm, învățăm și ne amintim (**Kandel E., 2001**). După opinia noastră, continuarea abordării tulburărilor psihice din această perspectivă organicistă va conduce la îndepărtarea psihologului de psihopatologie și medicalizarea absolută a acesteia.

Deficite timpurii și târzii ale materiei cenușii în schizofrenie

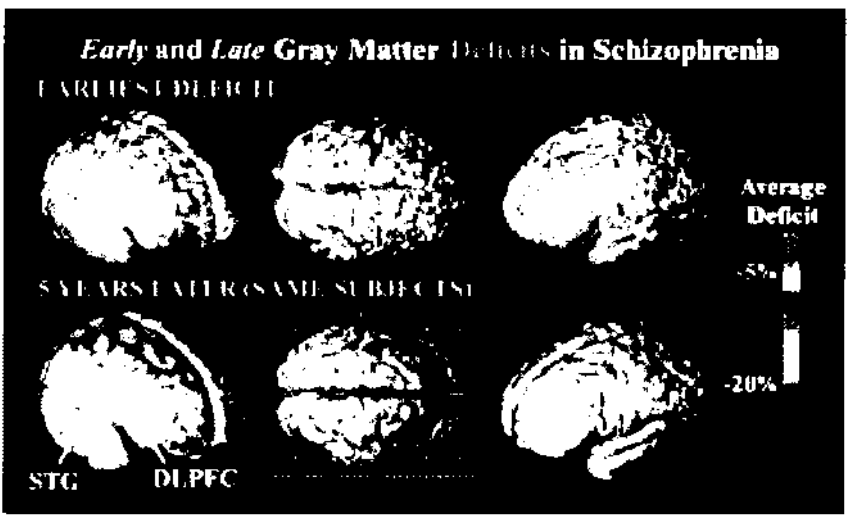


Fig. 3

1.3.4. Modelul cognitivist

Abordarea cognitivistă a psihopatologiei vizează explicarea tulburărilor mintale ținând cont de procesele prin intermediul cărora o persoană dobândește informații despre sine și mediu, asimilându-le pentru a-și regla comportamentul.

Modelul cognitivist a căpătat o largă audiență și un număr sporit de adepți după ce a abordat în plan teoretic și practic problema depresiei.

Două teorii explică apariția depresiei. Prima, teoria lui **Aaron Beck** poate fi schematizată sub forma unei secvențe ce cuprinde următoarele cauze:

(a) cauzele contributive distale, reprezentate de schema depresogenă (care constituie o diateză sau predispoziție) și de stresul generat de evenimentele de viață negative;
(b) cauzele contributive proximale, reprezentate de distorsiunile cognitive (diferitele tipuri de erori logice comise de subiect);
(c) cauza suficientă proximală, constituită din triada negativă (un punct de vedere negativ privind propria sa persoană, judecăți pesimiste privind lumea exterioară și un punct de vedere negativ referitor la viitor).

După **Aaron Beck**, gândurile negative generate de convingerile disfuncționale sunt de obicei cauza primară a simptomelor depresive. Ar exista chiar o legătură directă între severitatea depresiei și numărul și profunzimea gândurilor negative.

Autorul crede că există trei direcții fundamentale care domină gândirea depresivului, și anume: (1) Sunt ineficient sau incapabil, (2) Toate acțiunile mele au avut ca rezultat înfrângeri sau eșecuri și (3) Viitorul este lipsit de speranță. Ele alcătuiesc triada cognitivă negativă.

A doua teorie, elaborată de **Abramson L.Y., Seligman M.E.P. și Teasdale J.D.,** este denumită teoria disperării. Ea se referă la o secvență care începe prin două cauze contributive distale:

(a) apariția de evenimente de viață negative sau neapariția de evenimente pozitive;
(b) o diateză legată de atribuire (stil depresogen de atribuire), care înseamnă că anumite persoane au tendința generală de a atribui evenimentele negative unor factori interni, stabili și globali și de a considera aceste evenimente ca fiind foarte importante. Cauza contributivă proximală o reprezintă faptul că, pe de o parte, subiectul atribuie evenimentele de viață negative unor factori stabili și globali, iar pe de altă parte el acordă o mare importanță acestor evenimente.

Demersul conceptual dominant în psihopatologia cognitivistă este actualmente paradigma tratamentului informației. Numeroase cercetări sunt consacrate tratamentului inconștient al informației, problematică importantă pentru psihopatolog.

1.3.5. Modelul dezvoltării

Printre contribuţiile care au condus la constituirea abordării din perspectiva dezvoltării a psihopatologiei, lucrările lui **Edward Zigler** şi ale colaboratorilor săi ocupă un loc important. Cercetările acestora sunt influenţate de conceptualizarea „organizaţională" a dezvoltării propuse de **Werner H.**

Printre celelalte contribuţii la constituirea unei abordări a psihopatologiei din perspectiva teoriei dezvoltării, două sunt mai importante. Prima, cea a lui **Achenbach T.M.**, constituie — spre deosebire **Zigler E.,** care s-a interesat de psihopatologia adultă — o abordare din perspectiva dezvoltării a psihopatologiei copilului şi adolescentului. A doua contribuţie a rezultat din studiul sistematic al derulării vieţii diferitelor persoane cu scopul de a decela indici privind originile şi dezvoltarea tulburărilor mintale. Şcoala lui **Ziegler E.** consideră dezvoltarea patologică drept o lipsă de integrare a competenţelor sociale, emoţionale şi cognitive, importante pentru adaptarea la un anumit nivel de dezvoltare.

Trei principii fundamentale ale teoriei dezvoltării susţin această apropiere de psihopatologie. Primul principiu, elaborat în cea mai mare parte de **Werner (1975),** este acela că dezvoltarea „continuă de la o stare de relativă globalitate şi lipsă de diferenţiere până la o stare de diferenţiere crescândă, articulare şi integrare ierarhică". De o deosebită relevanţă pentru psihopatologie sunt implicaţiile acestui principiu ortogenetic pentru înţelegerea sinelui în relaţia cu realitatea externă şi alţi oameni. Al doilea principiu afirmă despre comportamentul timpuriu de dezvoltare că este marcat de răspunsuri imediate şi nemodulate la stimulii externi şi stări de nevoie internă, în timp ce o mai înaltă funcţionare în dezvoltare este caracterizată de o modalitate de răspuns indirectă, ideaţională şi simbolică sau verbală.

Al treilea principiu afirmă că dezvoltarea implică o capacitate de a încorpora progresiv cerinţe şi valori sociale din ce în ce mai complexe. Dacă nu se aderă la ele, cu cât cerinţele sunt mai mult internalizate, cu atât va fi mai mare sentimentul de vinovăţie. Acest principiu al dezvoltării stă la baza cercetărilor despre rolul orientării în simptomatologie şi despre rolul, central de asemenea, pentru lucrul asupra imaginii de sine.

1.3.6. Modelul ecosistemic

Interacţionismul — sinteză dialectică între personalism şi situaţionism — a evoluat spre abordarea ecosistemică datorită a două progrese epistemologice: teoria generală a sistemelor şi ecologia umană. Ecosistemul uman, unitate de bază în câmpul ecologiei umane, se schimbă permanent, pentru a-şi menţine stabilitatea. Înţelegerea acestui paradox aparent necesită utilizarea unui model cu niveluri multiple, cum ar fi, de exemplu, cel cu şase niveluri propus de **Stachowiak J.** şi **Briggs S.L.**, pentru o utilizare diagnostică şi terapeutică. Abordarea ecosistemică are importante implicaţii în psihologie. Ea propune o interpretare diferită a noţiunilor de sănătate mintală şi patologie, precum şi

a noţiunii de simptom. În acest cadru, simptomele unei persoane pot fi considerate drept o metaforă a relaţiilor interpersonale.

Spiritul abordării ecosistemice este ilustrat într-o secţiune a acestui capitol, prin modelul interacţionist al psihopatologiei propus de Marsella. Acest model are patru componente de bază:

(1) persoana care, cu resursele de care dispune (biologice, psihologice sau sociologice), încearcă să înfrunte stresul;
(2) mediul de unde provin factorii de stres;
(3) interacţiunea factorilor de stres cu resursele organismului, care conduce la starea de stres
(4) psihopatologia, concepută drept „adaptativă", întrucât ea este constituită din configuraţii de răspunsuri psihologice şi fiziologice la stres.

Reţelele sociale constituie a doua temă utilizată pentru a ilustra abordarea ecosistemică. Cu ajutorul unei metodologii special concepute, **Pattison E.M.** diferenţiază trei tipuri de reţele sociale — cea a persoanei normale şi cea de tip nevrotic şi psihotic —, tipuri de reţele care au implicaţii practice în dezvoltarea strategiilor de intervenţie asupra reţelelor sociale.

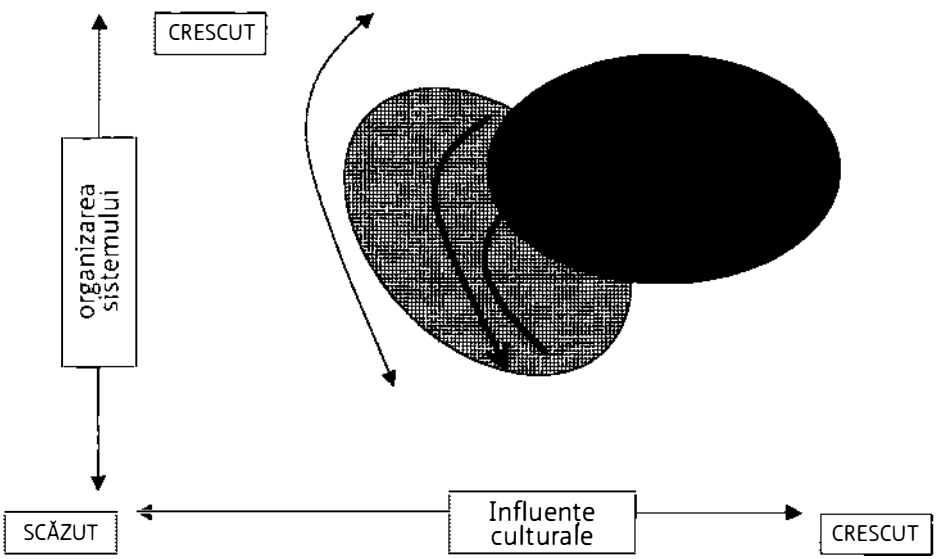


Fig. 4 după **REGIER H., 1995**

1.3.7. Modelul etnopsihopatologic

Etnospihopatologia studiază raportul dintre tulburările psihopatologice şi cultura pacientului. **Freud S.**, reprezentanţii şcolii culturaliste şi neofreudiene americane, precum şi **Devereux G.** au adus contribuţii majore la dezvoltarea acestei abordări.

Actualmente, în etnopsihopatologie se înfruntă două mari perspective. Prima, denumită **emică**, subliniază ceea ce este specific unei anumite culturi şi poate fi ilustrată în special prin sindroamele „cu specificitate culturală" sau „legate de cultură" care nu apar decât în anumite comunităţi culturale. Printre aceste sindroame pot fi citate ***latah***, ***koro*** şi ***amok***. A doua perspectivă, numită **etică**, privilegiază universalitatea tulburărilor, existenţa unor invarianţi clinici. Programele de cercetare ale Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii asupra tulburărilor depresive şi schizofreniei aduc argumente în favoarea acestei poziţii.

Psihanaliza şi etnologia se întâlnesc într-un dialog fertil în discursul psihiatric pentru a lămuri probleme dintre cele mai diverse, de la cele epidemiologice până la cele legate de psihofarmacologie.

Etnopsihiatria este direcţia care îi permite psihiatrului să nu uite niciodată că fiinţa umană „funcţionează în acelaşi timp ca şi creator, creaţie, manipulator şi mediator de cultură, în orice loc, de aceeaşi manieră" (**Devreux**).

1.3.8. Modelul etologic

Cu precădere după apariţia teoriei ataşamentului, etologia — adică studiul comportamentelor speciilor animale în mediul lor natural — a început să exercite o influenţă metodologică şi conceptuală asupra psihopatologiei. Aportul etologiei este şi euristic, întrucât ea permite formularea de ipoteze privind originea tulburărilor psihopatologice.

Teoria ataşamentului a fost dezvoltată de **John Bowlby**; acesta defineşte ataşamentul drept o legătură cu rădăcini biologice între copil şi cel care îl îngrijeşte, având drept scop securitatea şi, prin aceasta, supravieţuirea copilului. Ataşamentul nu este o ataşare de obiect, ci mai degrabă o stare corporală obţinută prin proximitatea faţă de mamă sau îngrijitor, care ulterior se poate transforma într-o trăire psihologică. Strategiile de ataşare rămân relativ stabile după adoptarea lor în copilărie. Relaţia cu îngijitorul, reflectată de strategiile de ataşare, poate genera suferinţe importante atunci când apare separarea.

O componentă importantă a contribuţiei etologilor la înţelegerea manifestărilor psihopatologice este constituită de descrierea minuţioasă a schemelor comportamentale. Această fază descriptivă este un preambul obligatoriu al oricărei cercetări ce vizează formularea de ipoteze privind cauzalitatea faptelor patologice. Cercetarea bazată pe o abordare etologică cuprinde trei faze: descriptivă, exploratorie şi evaluativă.

1.3.9. Modelul existențialist

În secolul XX, alături de fenomenologi, de problematica tulburărilor mintale s-au mai preocupat filosofii existențialiști, odată cu abordarea situațiilor-limită, a angoasei, sinuciderii, libertății de decizie, autenticității, iar mai recent, cognitiviștii, prin filosofia mentalului. Profund influențată de filosofia existențialistă de la care împrumută elemente esențiale ale cadrului teoretic și o mare parte din vocabular, psihopatologia existențialistă, abordare relativ puțin cunoscută, are implicații importante pentru înțelegerea existenței persoanei care prezintă tulburări psihologice, precum și a tulburărilor în cauză.

În cadrul acestei orientări, trebuie încercată, înainte de toate, o percepere a pacientului așa cum este el în realitate, o descoperire a sa ca ființă umană, ca ființă-în-lume, și nu ca simplă proiecție a teoriilor noastre despre el. Această abordare ne arată că persoana umană trebuie considerată drept un proces, și nu un produs. Preocupați de problemele voinței și deciziei umane, existențialiștii insistă asupra faptului că ființa umană își poate influența relația cu destinul. Abordarea existențialistă repune în discuție frontiera dintre „normalitate" și „patologie", făcându-ne să descoperim o psihopatologie a majorității, larg răspândită printre membrii societății noastre, care trăiesc angoasa izolării și alienării.

1.3.10. Modelul experimental

În 1903, **Pavlov I.P.** folosește pentru prima dată termenul de psihopatologie experimentală și subliniază importanța experimentelor pe animale pentru înțelegerea patologiei umane. Psihopatologia experimentală este abordarea consacrată studiului comportamentului patologic experimental sau studiului experimental al comportamentului patologic.

O a doua direcție de cercetare este inițiată de **Baruk** și **Jong** care, în anii 1928–1930, încep să studieze realizarea, la animal, a catatoniei. Aceste cercetări au atras atenția asupra importanței studiului biochimic al psihozelor și au arătat că se pot produce în laborator — cu ajutorul bulbocapninei — perturbări psihomotorii de tip catatonic, specifice schizofreniei. Impactul acestor cercetări în plan terapeutic nu a fost însă semnificativ.

Studiul experimental al tulburărilor psihopatologice prezentate de pacienții psihiatrici poate fi ilustrat prin cercetările privind viteza de tratare a informației la persoanele cu schizofrenie.

1.3.11. Modelul fenomenologic

Psihopatologia fenomenologică își are originile în filosofia germană cu același nume. Dezvoltată în corelație cu unul din principalele curente ale filosofiei secolului XX și cu demersul metodologic a lui **Husserl**, psihopatologia fenomenologică este o sursă importantă în descifrarea modelelor bolii și în înțelegerea acesteia.

Fenomenologia continuă tradiția raționalismului european începută prin **Descartes**, ea plasându-se, la punctul său de plecare, într-un pol opus față de empirismul pragmatic anglo-saxon și de psihanaliza secolului XX, centrată pe inconștient.

Inspirată inițial din filosofia existențialistă și personalistă a epocii (**Jaspers, Scheller, Sartre, Marcel, Merleau-Ponty**), psihopatologia fenomenologică colaborează mai recent cu hermeneutica (**Ricoeur**). După perioada de declin din anii optzeci, a revenit în actualitate în ultimul deceniu, în corelație cu cognitivismul contemporan și s-a articulat cu neuroștiințele și științele narativ-hermeneutice.

Fără să interfereze direct cu psihopatologia clinică în perspectivă nosologică sau diagnostică, „abordarea fenomenologică are o strânsă legătură cu principalele sindroame psihopatologice, pentru că se referă la o sesizare directă a configurării acestora, fără intermedierea metodologică a listelor de simptome care se cumulează statistic semnificativ. Accentul este pus pe coerența «fenomenelor» psihopatologice" (**Lăzărescu M., 2010**).

Aportul fenomenologiei a condus la două demersuri principale în psihopatologie. Primul, care ar putea fi calificat drept descriptiv, este cel al lui **Jaspers K.** În acest caz, psihopatologia se ocupă mai ales de ceea ce trăiesc bolnavii, le studiază stările sufletești, încercând să le dezvăluie semnificațiile. Al doilea demers este cel al lui **Binswanger L.**, mult mai impregnat de referințe filosofice și cunoscut mai ales datorită studiilor asupra schizofreniei, maniei și melancoliei.

Modelul fenomenologic de cercetare are două caracteristici principale: (1) nu caută cauzele unei boli sau ale unei deviații care au condus la internare; (2) încearcă să descopere care este „experiența nebuniei" pornind de la cei care au trăit-o și care devin astfel principalele surse de informații și date.

1.3.12. Modelul psihanalitic

Modelul psihanalitic are o istorie lungă și are, deopotrivă, atât partizani, cât și opozanți. Ceea ce impresionează la modelul psihanalitic sunt evoluția și succesul în publicul larg, precum și îmbogățirea progresivă pe care a cunoscut-o datorită continuatorilor lui **Freud**. Abordarea psihanalitică are o importanță capitală. Acest lucru este valabil din motive diferite, atât pentru partizanii ei, cât și pentru adversari sau pentru cei care se situează între aceste două poziții extreme.

În ciuda imensității operei psihanalitice, unele contribuții ale abordării psihanalitice în psihopatologie au o semnificație deosebită: importanța trecutului personal, a sexualității, a experiențelor individuale și faptul de a concepe boala mintală dintr-o perspectivă funcțională, ca o tentativă de ajustare, de rezolvare a unor probleme care nu au putut fi rezolvate într-o altă manieră, mai satisfăcătoare. Cu alte cuvinte, problemele pe care pacienții le aduc în fața doctorilor sunt numai vârful aisbergului, există multe procese care țin de inconștient, preconștient sau conștient, implicate înainte ca forma finală a acuzei pacientului să fie stabilită, iar aceasta poate să fie mult îndepărtată de cauza subiacentă.

Un element-cheie al modelului psihanalitic este importanța vieții timpurii (prima copilărie) asupra viitoarelor comportamente psihologice (ale căror tipare se structurează în această perioadă a vieții). Deși numeroase concepte freudiene sunt continuu îmbogățite, modelul freudian rămâne în perspectiva istorică primul model sistematic, de nuanță psihobiologică, în care explicația bolii are la bază factori psihologici, biologici și culturali.

Șerban Ionescu a abordat problema caracterului științific al psihanalizei urmărind răspunsurile la cinci categorii de dileme: (1) psihanaliza este o știință; (2) psihanaliza este parțial o știință; (3) psihanaliza este o știință hermeneutică; (4) psihanaliza nu este o știință; (5) psihanaliza este altceva.

1.3.13. Modelul social

Punctele de plecare ale tuturor modelelor sociale se referă la influența factorilor sociali mai largi, ce sunt mai importanți decât alți precipitatori ai bolii mintale. La un nivel de înțelegere superficial, modelul social apare ca o simplă extensie a modelului psihodinamic.

Modelul social este bazat pe teoriile generale ale grupurilor, comunității și culturii; factorii de mediu sunt cei care explică invazia bolii, boală determinată de natura evenimentelor sociale. Modelul social consideră boala ca o lipsă temporară de adaptare creată de o situație neașteptată și care ar putea fi în curând corectată. Acest model evită tendința de a subscrie boala. Unii au considerat cauzele sociale drept un factor esențial psihogen iar decelarea factorului etiologic psihogen — o cale spre înțelegerea afecțiunilor psihosomatice și spre terapiile lor.

Psihopatologia socială are două obiecte de studiu principale: (1) rolul factorilor sociali în etiologia manifestărilor psihopatologice (sau sociogeneza acestora); (2) repercusiunile bolii mintale asupra relațiilor pacientului cu mediul său social.

Două teme de cercetare ilustrează preocupările specifice câmpului psihopatologiei sociale. Prima este cea a relației dintre apariția tulburărilor mintale și apartenența la o clasă socială. Datele disponibile — și în special cele obținute în cercetarea lui **Goldberg R.J.** și **Morrison (1963)** — tind să sprijine ipoteza „derivei sociale", care afirmă că persoanele atinse de schizofrenie (și probabil și de alte tulburări mintale) alunecă spre partea de jos a structurii sociale ca rezultat al incapacității lor de a face față problemelor cotidiene.

A doua temă abordată este variația istorică a datelor epidemiologice. Observarea unor astfel de modificări permite formularea unor ipoteze privind relațiile dintre ele și schimbările sociale observate în perioada respectivă. Rezultatele obținute până acum arată că astfel de relații există, de exemplu, în cazul suicidului și al schizofreniei.

1.3.14. Modelul structuralist

Apariția și dezvoltarea unei abordări structuraliste a psihopatologiei sunt legate, mai întâi, de dezvoltarea puternică a structuralismului, important curent

de gândire care propune căutarea unor explicaţii prin folosirea noţiunii de structură. Aceasta poate fi definită drept aranjamentul în care părţile sunt dependente de întreg şi, prin urmare, solidare între ele. Legat de noţiunea de structură, **Piaget J.** insistă pe caracterul ei de totalitate, de transformare şi autoreglare, adăugând că descoperirea unei structuri trebuie să permită o formalizare.

1.4. Modelul biopsihosocial

Modelul biopsihosocial este derivat din teoria generală a sistemelor. Sistemul biologic pune accentul pe substratul atomic, structural şi molecular al bolii şi impactul său asupra funcţionării biologice a pacientului. Sistemul psihologic pune accentul pe impactul factorilor psihodinamici, al motivaţiei şi personalităţii privind trăirea bolii şi reacţia la ea. Sistemul social pune accentul pe influenţele culturale de mediu şi familiale asupra exprimării bolii şi trăirii ei.

Lucrând mult timp în cadrul departamentului de psihiatrie şi medicină al Universităţii din Rochester, **Engel** a fost preocupat de mecanismele care stau la baza tulburărilor psihosomatice şi a evidenţiat, rând pe rând, componente psihologice în determinarea unor tulburări considerate până atunci eminamente somatice. De asemenea, a evidenţiat influenţa factorilor psihologici şi sociali asupra tablourilor clinice şi evoluţiei bolilor (**Engel, 1966**). Este important că modelul biopsihosocial nu conduce direct la un model al interacţiunilor sau influenţelor cauzale, stabilind exact măsura în care componenta biologică, socială sau psihologică participă la generarea bolii sau evoluţia acesteia. Această viziune a contribuit la analiza comportamentelor obişnuite ale individului în generarea unor afecţiuni cum ar fi diabetul, hipertensiunea şi altele. (**Wild S. şi colab., 2004; Armitage C., Conner M., 2000**).

Fig. 5. George Engel (1913–1999) a fost cel mai important susţinător al modelului bolii care pune accentul pe abordarea integrată, sistemică, a comportamentului uman şi a bolii

Fig. 6. Petre Brânzei (1916–1985) a vorbit în România despre modelul biopsihosocial înainte de 1977. Cartea sa publicată în 1974 este construită conform acestui concept

Engel G.L. a susţinut că fiecare sistem poate afecta şi poate fi afectat de oricare dintre celelalte. Modelul lui **Engel** nu susţine că boala medicală este rezultatul direct al factorilor psihologici şi socioculturali, ci încurajează mai degrabă o înţelegere mai adecvată a bolii şi tratamentului.

În România, modelul biopsihosocial al bolii psihice a avut un remarcabil susţinător în persoana profesorului **Petre Brânzei**, de la şcoala de psihiatrie a spitalului Socola din Iaşi.

Relaţia medic-pacient este o componentă critică a modelului biopsihosocial. Orice medic trebuie nu doar să aibă cunoştinţe practice despre starea medicală a pacientului, dar şi să fie familiarizat cu psihologia individuală a pacientului.

Modelul biopsihosocial este un sistem închis şi deschis în acelaşi timp, care acceptă că persoana este o realitate individuală. Abordarea problemelor psihologice şi sociale nu se poate face dacă individul nu este abordat ca un sistem închis, cu caracteristici precise şi determinante. De menţionat că cele două modele nu se exclud reciproc, modelul medical devenind un subsistem în modelul biopsihosocial.

Fig. 7. Modelul bio-psiho-social al sănătăţii şi bolii, după **Lakhan E.C., 2006**

Ariile actuale majore în care modelul bio-psiho-social se aplică în cercetarea mecanismelor bazale psihofiziologice prin studiul relaţiei dintre sistemul nervos central (SNC) şi sistemul nervos autonom (SNA) — psihoneuroimunologia şi psihoendocrinologia — sunt bolile cardiovasculare, gastrointestinale şi HIV (**Novack şi colab., 2007**).

Modelul bio-psiho-social a fost considerat foarte repede o piatră de hotar în ceea ce priveşte înţelegerea medicinei ca ştiinţă, deoarece a produs o adevărată revoluţie în gândirea medicală, prin producerea de argumente solide şi verificabile.

S-a trecut de la modelul biomedical la cel care include şi dimensiuni psihosociale ca personalitate, emoţionalitate, astfel că modelul anterior linear (cauză–efect) a fost înlocuit cu un model plurifactorial în care interferenţa factorilor cauzali se face într-un mod mult mai nuanţat. Acest model a permis o descriere mult mai completă a bolii, văzută acum şi în dimensiunea ei psihosociologică, şi a evidenţiat faptul că fiecare pacient este o realitate bio-psiho-socială, inconfundabilă, readucând discuţia „nu boli, ci bolnavi" în domeniul practicii medicale.

Modelul bio-psiho-social a deschis noi orizonturi în abordarea tulburărilor mintale, „a făcut un mare serviciu psihiatriei clasice prin legitimarea conceptului de a vorbi persoanelor ca persoane" (**McLaren N., 2004**). Simpla afirmaţie că în boala psihică există factori sociologici, psihologici sau biologici nu însemna până la **Engel** că acesta reprezenta un model ştiinţific în adevăratul sens al cuvântului (**Pilgrim D., 2002; McLaren N., 2007**). Umanizarea bolii psihice şi umanizarea psihiatriei nu se mai pot concepe în afara acestui model (**McLaren N., 2010**).

Modelul bio-psiho-social rămâne *mainstream*-ul ideologic pentru psihiatrie, fiind cu siguranţă cel care a influenţat şi influenţează atât modelele nosologice, cât şi pe cele terapeutice, deşi aceasta complică, în unele situaţii, lucrurile. Simplificarea biologică, sau cea pretenţios numită neurocognitivistă, este lipsită de nuanţe, în ciuda faptului că unii le preferă pentru presupusa eficienţă.

Dezvoltarea unor modele de îngrijire integrate, cum ar fi clinicile de durere sau unităţi de medicină psihosomatică, este exemplu de succes în integrarea modelului biopsihosocial în clinică. Elementul esenţial al clinicii este atenţia explicită îndreptată către umanitate, în cadrul căreia observaţia (vederea exteriorului), introspecţia (vederea interioară) şi dialogul (întrevederea) reprezintă triada metodologică bazală pentru studiul clinic şi pentru interpretarea datelor ştiinţifice ale pacientului.

La data publicării articolului original, au existat nu mai puţin de 2 000 de citări. Modelul biopsihosocial este inclus în programa a numeroase universităţi din lumea întreagă şi s-a dovedit că în specialităţi ca psihiatria, psihologia clinică, psihologia sănătăţii este principala sursă de dezvoltare conceptuală care a revoluţionat modelele de abordare.

Cu toată complexitatea modelului biopsihosocial, folosit adesea în explicarea comportamentului uman pentru capacitatea lui de a înţelege de ce indivizii pot controla anumite comportamente şi pe altele nu, are limite, deoarece această abordare nu integrează şi aspectul moral al naturii umane. Probleme ca dragostea, libertatea, credinţa nu pot fi explicate (**Yvonne Miller, 2010**).

O serie de autori au încercat să adauge diferite noi dimensiuni acestui model, începând cu **Predescu V. (1989)** — dimensiunea culturală, **Katerndahl D. (2008)** — dimensiunea spirituală, **Soreff S. (2009) —** dimensiunea informaţională, **Riga S., Riga D. şi colab. (2010)** — dimensiunea ecologică.

1.5. Elemente de neuropsihologie

„Neuropsihologia se află la cumpăna neuroștiințelor, pe de o parte, și a științelor comportamentului și relațiilor umane, pe de alta."

HECAEN (1972)

1.5.1. Psihologul și neuropsihologia

În practica didactică din cadrul facultății de psihologie, ne-a surprins dorința majorității viitorilor psihologi de a se îndrepta către domeniul psihoterapiei, în mod special psihoterapia psihanalitică, dar, în același timp, cunoașterea fragilă a noțiunilor de neuropsihologie și mai ales absența oricărui scenariu de a practica această ramură a psihologiei. Acest lucru se întâmplă, pe de o parte, din cauza reprezentării slabe a neuropsihologiei în programa de învățământ, dar și din cauza unei dihotomizări exagerate și nefericite a relației dintre psihiatria funcțională și psihiatria organică. Mai departe, în încercarea de a găsi parteneri de lucru în studiile pe demență, ne-am izbit de o acută lipsă de psihologi care să cunoască și să stăpânească evaluarea neuropsihologică. Iată de ce, fără a face o pledoarie a neuropsihologiei în general și a neuropsihologiei clinice, în special, ne-am încumetat doar să subliniem importanța ei și, de ce nu, să oferim o sugestie viabilă pentru o carieră de succes viitorilor psihologi.

1.5.2. Ce este neuropsihologia clinică?

Neuropsihologia este o știință interdisciplinară care se ocupă cu studierea fenomenelor psihice, ca rezultate ale activității integratoare a centrilor nervoși superiori. Neuropsihologia clinică presupune aplicarea cunoștințelor disciplinei pentru evaluarea, managementul și reabilitarea persoanelor cu o afectare cerebrală care a determinat probleme neurocognitive. În plus, aduce abordarea psihologică în tratamentul tulburărilor cerebrale, pentru a înțelege modul în care o anumită leziune/boală poate afecta sau poate fi afectată de factori psihologici. În același sens, neuropsihologia clinică poate oferi răspunsuri, sau cel puțin ipoteze, în încercarea de a afla dacă un pacient are dizabilități determinate de patologia cerebrală sau dacă acestea sunt o consecință a unor cauze emoționale sau de altă natură. Adesea, clinicienii neuropsihologi lucrează în spitale alături de o echipă medicală sau în centre de cercetare ale universităților, în cabinete individuale, în industria reclamei, în firme de medicamente sau în institute medico-legale.

1.5.3. Elemente de neuroanatomie funcțională

Neuropsihologia clinică este mai eficientă și mai riguroasă atunci când este învățată și practicată în contextul general al neuroștiințelor. De aceea, neuropsihologii ar trebui să aibă cel puțin noțiuni de bază în domeniul neuroanatomiei, neuropatologiei și investigațiilor neuropsihologice. Acesta este motivul pentru

care acest capitol prezintă concis elemente de neuroanatomie funcţională, concentrându-se asupra principalelor structuri implicate în desfăşurarea funcţiilor psihice.

1.5.3.1. Sistemul limbic

Sistemul limbic este un grup de structuri cerebrale (de ex., amigdala, girusul cingulat sau cingular, girusul dentat sau dinţat, cortexul entorinal, epitalamusul, hipotalamusul şi hipocampul). De la descrierea iniţială a structurilor lobului limbic până în prezent, numărul formaţiunilor integrate în sistemul limbic a crescut, diferind de la un autor la altul, cei mai mulţi autori recunoscând următoarele structuri: nucleii ariei septale, amigdala, hipocampul, girusul dentat, uncusul hipocampic, nucleii hipotalamici, nucleii din cortexul prefrontal, entorinal şi parahipocampic, nucleii talamici anteriori şi medio-dorsali. Aceste structuri sunt implicate în reglarea emoţiilor, memoriei şi libidoului. De asemenea, sunt elemente importante ale răspunsului corpului la stres, fiind conectate la sistemul endocrin şi sistemul nervos vegetativ. Sistemul limbic este responsabil de procesarea olfactivă. Disfuncţia structurilor sistemului limbic a fost asociată cu depresia şi cu răspunsul la antidepresive. În plus, există studii care au arătat că hiperactivitatea unor structuri aparţinând sistemului limbic apare şi în anxietate, manie, schizofrenie şi obsesionalitate. Un exemplu de astfel de studiu este cel realizat în 2004 de **Okun şi colegii**, care au examinat modificările emoţionale apărute în urma stimulării cerebrale profunde la nivelul girusului dentat, ceea ce l-a făcut pe participant să zâmbească spontan şi să afirme experimentarea unei stări de euforie. Acest tip de experiment poate orienta către noi metode în terapia tulburărilor de dispoziţie.

Tabelul 3

Elemente de neuroanatomie funcţională a sistemului limbic	
Funcţii	**Implicaţii**
Filtrează evenimentele externe prin filtrul stărilor interne (coloratura emoţională) Stabileşte evenimentele cu importanţă internă Înmagazinează memoria afectivă — amintiri cu puternică încărcătură emoţională Modulează motivaţia Controlează ciclurile somnului şi apetitul Promovează legăturile emoţionale Procesează direct simţul mirosului Modulează libidoul Stabileşte „tonul emoţional" al individului	Proastă dispoziţie, iritabilitate, depresie clinică Nivel crescut de gândire negativă cu perceperea evenimentelor într-un mod negativ Tulburări de apetit şi somn Motivare scăzută Multiple emoţii negative Creşterea sau scăderea răspunsului sexual Izolare socială

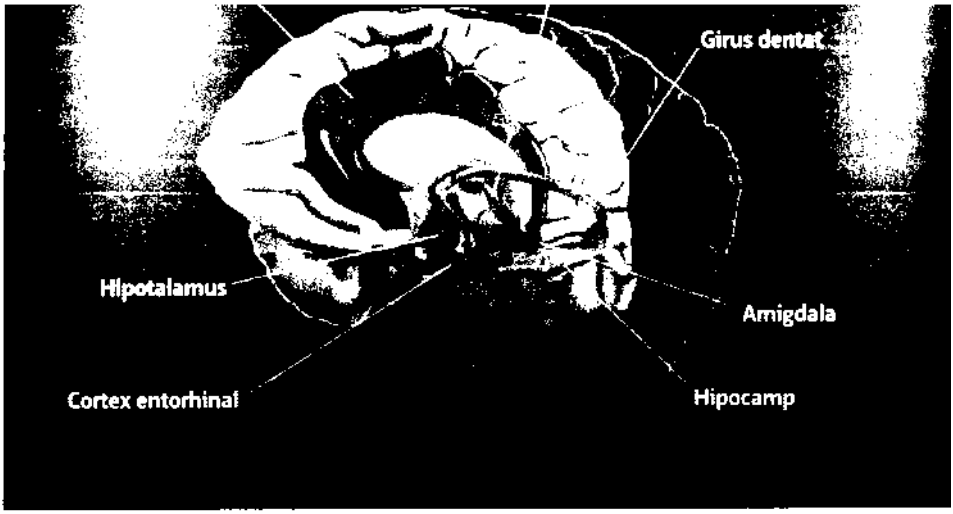


Fig. 8 Sistemul limbic

1.5.3.2. Girusul cingulat

Parte importantă a sistemului limbic, girusul cingulat reglează emoţiile şi durerea. Se consideră că el este cel care conduce direct răspunsul conştient al organismului la experienţele neplăcute. În plus, este implicat în frică şi în predicţia (şi evitarea) consecinţelor negative şi poate ajuta la orientarea organismului departe de stimulii negativi. Învăţarea evitării consecinţelor negative este o caracteristică importantă a memoriei. Într-un studiu relativ recent, **Nente şi**

Tabelul 4

Elemente de neuroanatomie funcţională a girusului cingulat	
Funcţii	**Implicaţii**
Permite comutarea atenţiei, flexibilitatea cogniţiei, adaptabilitatea Ajută trecerea de la o idee la alta Oferă abilitatea de a vedea diferite opţiuni în soluţionarea unei probleme	Îngrijorare, ruminaţii asupra trecutului, fixare pe idei (obsesionalitate), fixare pe comportamente (compulsii) Comportament opoziţional, argumentativitate, lipsă de cooperare, tendinţa de a spune nu Comportamente adictive (abuz de alcool/droguri, tulburări alimentare, durere cronică) Inflexibilitate cognitivă Tulburări din spectrul obsesiv-compulsiv, alimentare, furia volanului

colegii săi (2005) au prezentat cazul unui bărbat de 34 de ani, cu o leziune la nivelul girusului cingulat anterior stâng. În timpul spitalizării, omul a afirmat, în mod repetat, sentimentul puternic de a fi cunoscut anterior mai multe persoane din personalul spitalului. El i-a întrebat dacă îi cunoștea din anii de școală sau din satul în care copilărise. Aceste simptome au dispărut după două săptămâni, timp în care pacientul s-a recuperat complet. Datorită rolului său în procesarea emoției, girusul cingulat a fost asociat cu numeroase tulburări, inclusiv autism, tulburarea bipolară, depresie, tulburarea obsesiv-compulsivă, sindromul de stres posttraumatic și schizofrenie (**Yucel și colegii, 2003**). Tot asociate leziunilor de girus cingulat sunt: emoțiile inadecvate, lipsa de frică, tulburări nociceptive (senzației de durere) și diferite deficiențe de învățare.

1.5.3.3. Ganglionii bazali

Ganglionii bazali compun un grup de structuri care reglează inițierea mișcărilor, echilibrul, mișcările ochilor și postura. Sunt conectați cu alte arii motorii și leagă talamusul de cortexul motor. De asemenea, sunt implicați în cogniție și comportamentele emoționale și joacă un rol important în comportamentul de întărire, recompensă, comportamentele adictive și formarea obiceiurilor. Disfuncția ganglionilor bazali este asociată tulburărilor motorii din bolile Parkinson și Huntington, dar și tulburărilor de învățare din schizofrenie **(Keri, 2008)**. Disfuncția ganglionilor bazali este implicată și în alte afecțiuni ce prezintă tulburări de control al comportamentului (sindromul Tourette, hemibalismul, tulburarea obsesiv-compulsivă, boala Wilson). Împreună cu sistemul limbic,

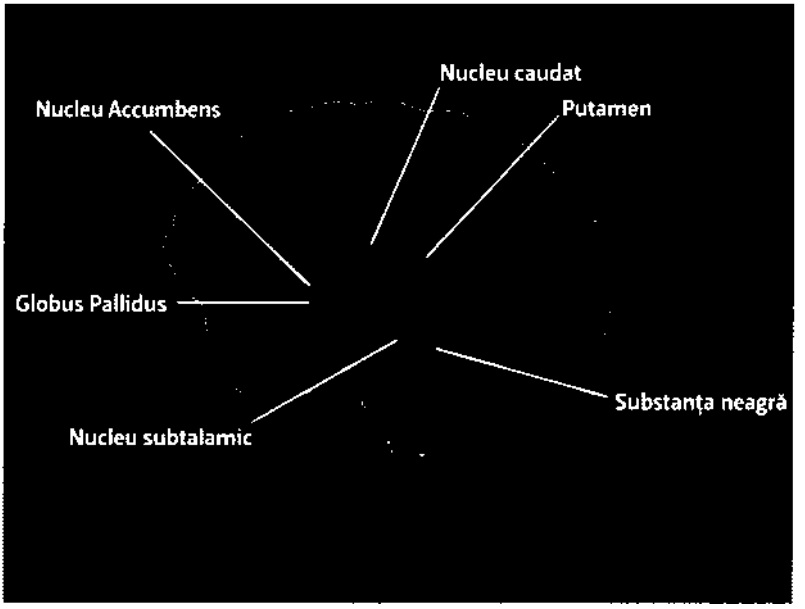


Fig. 9 Ganglionii bazali

contribuie la neuropatologia depresiei. Substructurile ganglionilor bazali includ: nucleul caudat, globus pallidus (globul palid), nucleul acumben, putamen, substanța neagră și nucleul subtalamic. În **2008**, un studiu condus de **Das și colegii** a arătat că aproximativ 5% din adulții de vârstă medie aparent sănătoși au microleziuni la nivelul ganglionilor bazali. Numite clinic infarcte cerebrale silențioase, aceste leziuni au o prevalență generală de 10% la adulții aparent sănătoși.

Tabelul 5

Elemente de neuroanatomie funcțională a ganglionilor bazali	
Funcții	**Implicații**
Integrează emoțiile și mișcarea Comută și netezește comportamentul motor fin Suprimă comportamentele motorii nedorite Reglează nivelul de anxietate somatică Crește motivația Implicat în mecanismele plăcerii/extazului	Anxietate, nervozitate, atacuri de panică Senzații fizice de anxietate Evitarea conflictului Tendința de a prezice scenarii negative Sindromul Gilles de la Tourette/ticuri Tensiune și/sau durere musculară, tremor, tulburări fine motorii, cefalee Motivație scăzută sau excesivă

1.5.3.4. Lobii frontali

Lobii frontali reprezintă aproape jumătate din volumul emisferelor cerebrale. Au numeroase conexiuni cu celelalte părți ale creierului, din această complexitate rezultând numeroase sindroame asociate leziunilor lobului frontal. Structurile lobului frontal cuprind: aria motorie primară, aria premotorie, câmpul ocular frontal (reglează mișcarea conjugată a globilor oculari), aria motorie suplimentară. Acestea sunt distincte din punct de vedere funcțional și reprezintă diferențe funcționale. La rândul său, cortexul prefrontal este împărțit în: cortexul dorsolateral, cortexul frontal medial și cortexul orbitofrontal. Cortexul prefrontal are interconexiuni cu aproape toate ariile cortexului cerebral, incluzând lobii temporali, parietali, occipital, nucleul dorsal medial din talamus și ganglionii bazali. Lezarea bilaterală a secțiunilor inferioare mediale ale lobilor frontali determină modificări emoționale și comportamentale. Lezarea poțiunii dorsolaterale a lobilor frontali determină deteriorare intelectuală.

1.5.3.4.1. Funcțiile lobilor frontali

Cortexul precentral este implicat în: planificarea, inițierea și controlul mișcărilor voluntare. Cortexul prefrontal dorsolateral este implicat în: funcțiile superioare de integrare emoțională, reglarea activităților intelectuale (îndeosebi

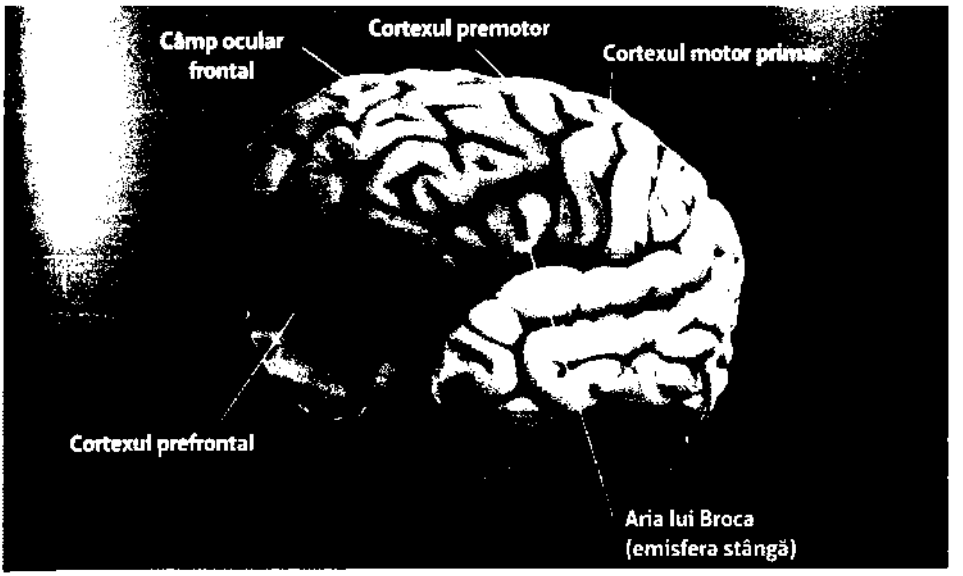


Fig. 10 Lobii frontali

memoria de lucru), planificarea, organizarea și reglarea activităților motorii. Cortexul frontal medial a fost indicat de **Francis Crick** drept sediul voinței. Cortexul orbitofrontal are un rol inhibitor fiind implicat în: controlul impulsului și comportamentul social. Funcțiile de execuție (procesele executive) presupun comportamentele voluntare orientate către îndeplinirea unui scop și implică: luarea deciziilor, planificarea, rezolvarea de probleme și gândirea. Funcțiile lobilor frontali sunt extinse însă și la aspectele cogniției, atenției, procesării și înțelegerii limbajului etc. În psihiatrie, afectarea lobilor frontali a fost asociată unui număr larg de tulburări care includ: tulburarea deficit de atenție (ADHD), schizofrenia și tulburarea bipolară.

1.5.3.4.2. Elemente de patologie a lobilor frontali

1.5.3.4.2.1. Deteriorarea cognitivă

Deși pacienții cu leziuni ale lobilor frontali pot avea o afectare cerebrală masivă sau numeroase modificări comportamentale, ei se vor încadra în media normală a scorurilor la testele de IQ. Deteriorarea cognitivă asociată leziunilor lobilor frontali implică afectarea unor abilități cognitive care nu sunt evaluabile prin testele convenționale de inteligență. Aceste abilități cuprind: testarea ipotezelor, gândirea abstractă, tulburări de memorie, deficite de atenție și dificultate în inițierea activităților cognitive.

1.5.3.4.2.2. Afectarea gândirii abstracte, testării ipotezelor și modulării cogniției

Funcția predominantă a ariei frontale este aceea de a modula și controla funcțiile motorii, emoțiile, atenția și alte activități cognitive. Practic, toate aspectele deteriorării lobilor frontali presupun un deficit de control. În domeniul raționamentului, un deficit de modulare se manifestă prin sărăcirea raționamentului abstract și incapacitatea de a menține comportamentele orientate către un scop.

Raționamentul abstract implică asocieri complexe între elementele semantice și identificarea categoriilor din care fac parte, raționarea prin crearea de reguli generale și formularea de ipoteze. Atunci când gândirea abstractă este afectată, pacientul are dificultăți de a formula categoria generală care cuprinde anumite elemente semantice individuale (de exemplu, pisică, oaie, câine, cal, vacă — animale domestice/mamifere sau pacientul nu poate să spună că trenul, avionul, mașina fac parte din categoria mijloacelor de transport). O altă manifestare a gândirii abstracte presupune dezvoltarea de reguli care să ghideze comportamentele viitoare. Persoana neafectată este capabilă să identifice trăsături și teme comune în experiențele vieții de zi cu zi și să formuleze reguli generale care să guverneze comportamentul în aceste situații. Aceste reguli pot fi învățate de la alții, dar persoanele care raționează, de obicei, verifică și certifică validitatea acestor reguli înainte de a le folosi. Persoanele care au suferit leziuni ale lobilor frontali au dificultăți de a formula aceste reguli. Într-adevăr, chiar dacă regula îi este spusă pacientului, acesta are totuși dificultăți de a o folosi pentru a-și ghida comportamentul. Ca o consecință a acestei incapacități de a formula și folosi reguli, pacientul nu-și poate formula și folosi intențiile ca obiective, pentru a-i ghida gândirea și acțiunile. Acțiunile sunt motivate de scopuri foarte concrete și superficiale, precum imediata gratificare a impulsurilor simple. Formularea de ipoteze și testarea acestora implică generalizarea experiențelor și formularea de reguli și principii generale. În lezarea lobilor frontali, este afectată și această funcție cognitivă.

1.5.3.4.2.3. Tulburări ale comportamentului și personalității

Pacienții cu leziuni ale porțiunii ventromediale a lobilor frontali manifestă un sindrom comportamental caracterizat de lipsa de originalitate și creativitate, deteriorarea atenției și tendința de a manifesta emoții și comportamente inadecvate situațional. Prezintă dificultăți în inițierea comportamentelor; pot începe activitatea numai dacă primul gest este inițiat de altcineva; când se angajează într-o activitate, pot continua acea activitate fără să se oprească. Tulburările emoționale rezultă de cele mai multe ori din leziuni ale părții orbitale a lobilor frontali. Aceste zone au interconectări cu amigdala și hipotalamusul. Tulburările emoționale includ râsul sau plânsul în situații inadecvate acestor emoții. Răspunsul emoțional poate părea superficial și variabil — labilitate emoțională. Pacientul nu are de obicei critica faptului că răspunsul său emoțional la o anumită situație a fost inadecvat, exagerat sau extrem.

1.5.3.4.2.4. Deteriorarea limbajului

Aria lui Broca se află în lobul frontal stâng iar leziunile acestei arii produc o deteriorare a limbajului, cunoscută sub denumirea de afazia Broca. Pacienţii cu leziuni ale părţii dorsolaterale a lobilor frontali pot avea deteriorări ale limbajului distincte de afazia Broca. Cea mai importantă dintre acestea este reducerea generală a producţiei verbale cu fluenţă şi sintaxă corectă. Pacienţii cu leziuni ale lobilor frontali au o dificultate în iniţierea vorbirii şi menţinerea unei conversaţii complexe şi spontane. Această tulburare este numită deficit de „fluenţă verbală", deşi producerea cuvintelor este, de fapt, fluentă. Un mod mai corect de a descrie acest fenomen ar fi cel de producţie verbală scăzută. Pacienţii cu leziuni frontale în ariile motorii secundare pot prezenta mutism. În particular, leziunile lobului cingular determină mutism esenţial — pacientul înţelege limbajul, dar nu poate produce niciun fel de vocalize. Acest fenomen este privit ca un deficit al controlului motor de bază al aparatului oral, până la lipsa totală de iniţiere a activităţii vorbirii. Pacientul este adeseori indiferent faţă de comunicare în general şi nu prezintă frustrarea caracteristică afaziei Broca. În cazurile severe de mutism, pacientul este privit ca fiind „blocat interior", semnificând că poate înţelege limbajul, dar nu poate răspunde. Agrafia se asociază cu leziuni ale ariilor motorii suplimentare din lobul dorsolateral frontal (aria Exner). Aria Exner se află deasupra ariei lui Broca şi anterior faţă de aria motorie primară. În această tulburare, pacientul nu este afazic, dar are dificultăţi de scriere şi citire.

1.5.3.4.2.5. Deteriorarea funcţiei motorii

Componentele de control motor superior, voliţional sunt localizate în lobii frontali pe suprafaţa dorsolaterală, anterior şi incluzând aria motorie primară (banda motorie). Alte componente ale sistemului de control motor sunt nucleii bazali şi cerebelul. Sistemul cortical din lobii frontali este implicat în controlul complex al muşchilor scheletici, în executarea acţiunilor. Lezarea ariilor dorsolaterale determină o serie de tulburări motorii. Acestea includ: perseverările, incoordonarea, impersistenţa motorie şi hipochinezia. Pacienţii cu leziuni ale lobului frontal stâng au, de asemenea, apraxie ideomotorie. Leziunile din această emisferă determină agravarea deteriorării motorii în extremităţile opuse. Emisfera stângă este dominantă pentru controlul motor şi modularea limbajului. Emisfera dreaptă este implicată mai mult în modularea acţiunilor executate într-un context spaţial, precum construirea de forme tridimensionale (cuburi).

1.5.3.4.2.6. Deteriorarea reflexelor

Lobii frontali joacă un rol esenţial în inhibiţia reflexelor fundamentale presupuse a fi moştenite de la structurile caracteristice creierului primatelor. Aceste reflexe includ reflexul de apucare, reflexul de supt şi reflexul nasolabial. Reflexul de apucare este generat de atingerea pielii din palmă. Pacientul apucă

obiectul și are dificultăți de a lăsa obiectul din mână chiar atunci când i se spune să deschidă palma și să lase obiectul. Reflexul de supt/ridicare a buzei superioare este generat de stimularea buzelor și a spațiului dintre buza superioară și nas. Pacientul își extinde buzele înainte pentru reflexul de ridicare a buzei superioare (mirosit la mamifere). Pacientul are tendința de a suge obiectul care îi este pus între buze. Lobii frontali inhibă, de obicei, aceste reflexe în timpul copilăriei și vieții adulte. Când lobul frontal este lezat, inhibiția dispare și aceste reflexe revin.

1.5.3.4.2.7. Deteriorarea comportamentului social

Deoarece leziunile de lob frontal determină un defect de planificare și modulare a comportamentului, acești pacienți au deficite importante de a menține reacții adecvate social. Percepția socială și acțiunile sociale sunt foarte complexe. Mai mult, oamenii nu au o toleranță bună față de devierile din comportamentul social; cele mai mici abateri sunt observabile. Pacienții cu leziuni ale lobului frontal au mari dificultăți de a genera opțiuni adecvate de comportament în situații sociale și de a genera cea mai bună alternativă de comportament. De asemenea, ei își bazează comportamentul pe motivații concrete și simple și nu pot înțelege sau formula motive mai complexe sau mai abstracte, pentru a acționa. Multe comportamente sociale necesită o apreciere complexă și abstractă a cadrului social.

1.5.3.4.2.8. Confabulații și sindromul de reduplicare

Pacienții cu leziuni severe ale lobilor frontali tind să fabrice răspunsuri rapide, impulsive la întrebări. Unele răspunsuri pot fi imaginate, neadevărate. Pacienții nu-și pot inhiba răspunsul pentru a-i verifica validitatea. De exemplu, atunci când sunt întrebați: „Cum ați ajuns în spital?", pacienții spun o poveste imaginară care poate conține și puțin adevăr în ea. Tendința de a fabrica răspunsuri se numește confabulare. Este mai întâlnită la pacienții cu leziuni ale prozencefalului bazal și la pacienții cu deterioare a memoriei. Un alt sindrom similar confabulării este reduplicarea. Pacientul cu leziune de lob frontal are confabulația că mediul înconjurător (de obicei spitalul) este, de fapt, un alt loc care seamănă perfect cu cel în care el se află, dar are un alt nume și o altă localizare. Pacientul poate pretinde că spitalul în care se află este un cămin universitar sau un bloc de apartamente. Locul confabulat este mereu într-o altă parte și este de obicei familiar pacientului, precum un spital din orașul natal. Pacientul își va menține afirmațiile confabulatorii chiar atunci când este confruntat cu informații contradictorii clare.

1.5.3.4.2.9. Sindroame de lob frontal

Caracteristicile principalelor trei sindroame de lob frontal sunt rezumate în tabelul de la pagina următoare.

Tabelul 6

Sindroame de lob frontal		
Sindromul orbitofrontal „moriatic"	**Sindromul dorsolateral frontal**	**Sindromul frontomedial**
labilitate emoțională, comportament impulsiv, dezinhibiție sexuală, critică redusă, puerilism, euforie nătângă, coprolalie	alterarea funcțiilor de execuție, apatie, indiferență, reducerea fluenței verbale, perseverare, lentoare psihomotorie, deficit în programarea secvențială a actelor motorii, capacitate redusă de mobilizare și concentrare a atenției, scăderea memoriei de scurtă durată, scăderea informației pentru comunicarea verbală (afectare predominantă de emisfer stâng) sau spațială (emisfer drept)	apatie, abulie, reducerea mișcărilor și gesturilor spontane, mutism akinetic

Evaluarea funcțiilor executive

În cadrul funcțiilor executive, este important de evaluat: atenția și capacitatea de menținere a atenției, inițierea, persistența pe o sarcină, flexibilitatea mintală și gândirea abstractă.

A. Atenția și capacitatea de concentrare

Pacienții cu leziuni ale lobilor frontali pot avea dificultăți în menținerea atenției pe durate mai lungi de timp când sunt prezenți alți stimuli. Probele de „vigilență" la depistarea literelor (*letter vigilance tasks*), pentru a detecta distractibilitatea atenției individului, constau în rugarea pacientului să asculte un șir lung de litere și să răspundă de câte ori este citită litera „a". Evaluarea susținerii și selectivității atenției se face și prin testul Stroop.

B. Inițierea și menținerea unui set

Inițierea poate fi observată în comportament ca o latență la răspunsuri sau ca o incapacitate de a răspunde, în lipsa unei solicitări suplimentare (de exemplu, pacientul tace când investigatorul spune „...Aș dori să știu ce vârstă aveți", dar poate răspunde dacă este întrebat încă o dată „Câți ani aveți?"). Menținerea unui set se referă la abilitatea de a continua o anumită activitate în prezența altor stimuli suplimentari. Sarcinile acțiune/nonacțiune (*go/no go tasks*) sunt un alt tip de evaluare a capacității de menținere a atenției. Pacientului i se cere inițial să imite un gest de lovire (dacă ciocănesc o dată, ciocăniți o dată și dacă ciocănesc de două ori, ciocăniți de două ori). Apoi, sarcina i se schimbă în sensul că i se cere

să-și inhibe răspunsul inițial și să facă exact pe dos (dacă ciocănesc o dată, ciocăniți de două ori și dacă ciocănesc de două ori, ciocăniți o dată). Testele de fluență a cuvintelor pot, de asemenea, măsura inițierea și menținerea atenției. Pacientului i se solicită să spună cât mai multe cuvinte care încep cu o anumită literă din alfabet. Pacienții care pierd seturile nu vor putea să se mențină la acea literă.

C. Flexibilitatea mintală și gândirea abstractă

Flexibilitatea mintală poate fi evaluată prin solicitarea pacientului să aranjeze obiecte sau categorii. Testul de sortare a cărților Wisconsin — *Wisconsin Card Sorting Test* — și testul de categorii — *Category Test* — sunt utile pentru evaluarea rezolvării de probleme abstracte și a flexibilității. În WCST i se solicită pacientului să sorteze niște cartonașe în funcție de o anumită categorie pe care doar examinatorul o cunoaște. Depinde de pacient să-și dea seama de regula de sortare. Odată ce criteriile de răspuns sunt îndeplinite, categoria este schimbată și pacientul trebuie să-și dea din nou seama de regulă. Măsurarea tendinței la perseverare, a incapacității de a menține setul și a capacității de a descoperi cât mai multe categorii ajută la determinarea capacității de a rezolva probleme abstracte. Testul de categorii măsoară abstractizarea și formarea de concepte prin solicitarea pacientului să depisteze conceptul care trebuie aplicat în șapte subteste succesive. Acesta trebuie să demonstreze că are capacitatea de a genera concepte și de a beneficia de feedback.

1.5.3.5. Lobii parietali

Cortexul parietal joacă un rol important în integrarea informației primite de la diferite organe senzoriale, pentru a construi o imagine coerentă a lumii. Integrează informația de la căile vizuale ventrale (care procesează semnificația obiectelor) și căile vizuale dorsale (care procesează locația în care se află lucrurile). Acest lucru ne permite să ne coordonăm mișcările raportându-ne la obiectele din mediul înconjurător. Cortexul parietal procesează atenția față de mediu și este implicat în manipularea obiectelor și reprezentarea numerelor. Alte funcții asociate lobilor parietali sunt: percepția și integrarea informației somatosenzoriale (de exemplu, atingere, presiune, temperatură și durere), procesarea vizuo-spațială. Substructurile lobilor parietali includ: cortexul somatosenzorial (corespunzător girusului postcentral, denumit și lobul parietal anterior), lobul parietal inferior (care include girusul angular și supramarginal), lobul parietal superior și precuneus.

Afectarea lobilor parietali este implicată în tulburările cognitive din boala Alzheimer (regiunea temporo-parietală dreaptă), ADHD (lobul parietal drept) și schizofrenie (lobul parietal inferior).

Cele mai importante manifestări asociate afectării diferitelor structuri ale lobilor parietali sunt: incapacitatea de a localiza și recunoaște obiecte, evenimente sau părți ale corpului (neglijare/neatenție hemispațială), dificultatea în discriminarea dintre informațiile senzoriale, dezorientare și lipsa coordonării. Lobul

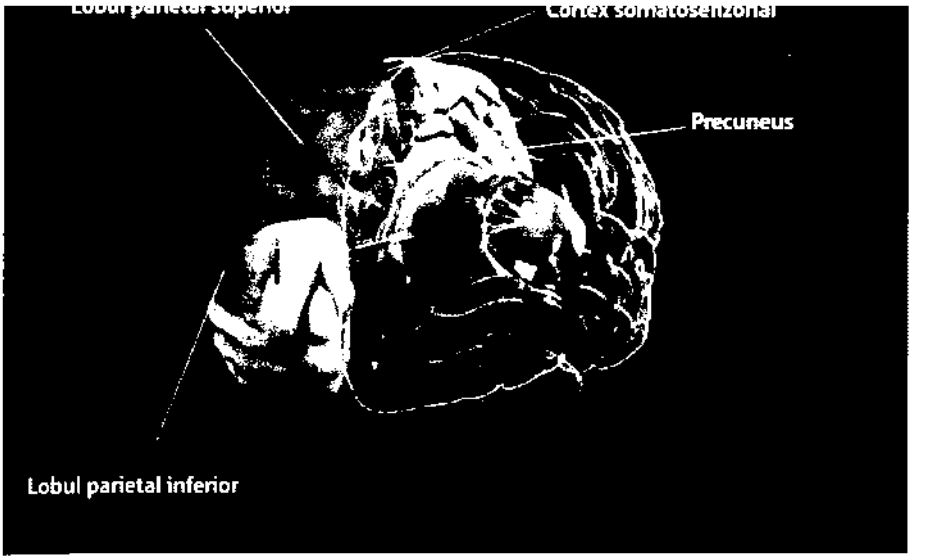


Fig. 11 Lobii parietali

dominant este în mod special important în percepție, interpretarea informației senzoriale și formării ideii unor răspunsuri motorii complexe față de stimuli (în timp ce lobii frontali sunt importanți pentru execuția actului). Girusul supramarginal și cel angular sunt implicați în limbaj, operații matematice și imaginea corporală. Lobul parietal nondominant este important în funcțiile vizuo-spațiale.

1.5.3.5.1. Elemente de patologie a lobilor parietali

Rezumând, principalele modificări clinice generate de patologia sindromului de lob parietal sunt:

1.5.3.5.1.1. Crizele de epilepsie senzitivă. Tipul de criză specifică epileptică este criza senzitivă sau senzitivo-motorie locală. Acest tip de criză se localizează la nivelul unui membru sau la nivelul hemicorpului opus emisferei cerebrale afectate. Bolnavul relatează senzații de furnicături, înțepături sau arsuri la nivelul membrului afectat. S-au raportat și crize epileptice cu modificări ale schemei corporale, caz în care bolnavul afirmă că simte membrul superior contralateral ca fiind disproporționat de mare sau, dimpotrivă, foarte mic, sau că îl percepe ca neaparținându-i (recomandăm lecturarea povestirii „Omul care cădea din pat" din cartea *Omul care își confunda soția cu o pălărie* de Oliver Sacks).

1.5.3.5.1.2. Tulburările de sensibilitate apar ca parestezii sau dureri la nivelul hemicorpului contralateral, hipoestezii dacă leziunile parietale sunt superficiale; în leziunile profunde, se remarcă tulburări ale sensibilității termice și dureroase. Se întâlnesc, de asemenea, și tulburări ale sensibilității epicritice. În cazurile mai

grave, se întâlnește astereognozia — incapacitatea de a recunoaște obiectele prin pipăit, după forma lor, nerecunoașterea materialului din care sunt făcute.

Tulburările somatoagnozice se caracterizează prin neglijarea hemicorpului controlateral, fenomenul purtând numele de hemisomatognozie, iar bolnavul putându-se lovi cu jumătatea corpului neglijată de obiectele din jurul său. Altă manifestare clinică a tulburărilor somatognozice este imposibilitatea de a identifica degetele indicate de examinator sau de a preciza care este mâna dreaptă sau stângă. Tulburările somatognozice apar mai frecvent în leziuni ale lobului parietal nedominant.

1.5.3.5.1.3. Alte semne și simptome clinice care apar în afectarea lobului parietal sunt tulburările motorii materializate printr-o ușoară hemipareză, atrofiile musculare ale membrului superior controlateral (eminența tenară și hipotenară).

Tulburările praxice apar destul de frecvent, bolnavul nefiind capabil să execute acțiuni pe care le cunoștea foarte bine, în contextul în care mecanismele efectorii sunt indemne. Alte tulburări care apar sunt: apraxia ideomotorie, în care pacientul nu poate executa acțiuni simple, apraxia ideatorie (incapacitatea de a stabili succesiunea unor acte elementare pentru a îndeplini o acțiune), apraxia de îmbrăcare (bolnavul uită gesturile necesare îmbrăcării, fenomen ce apare mai ales în afectarea emisferei nedominante) și apraxia constructivă, în care pacientul este incapabil să deseneze figuri geometrice simple, chiar și după model.

1.5.3.5.1.4. Corelațiile neuropsihologice între zonele afectate din lobii parietali și manifestările patologice pot fi sistematizate în tabelul de mai jos.

Tabelul 7

Zona leziunii	Tipul afectării
Girusul postcentral (lob parietal anterior) — cortexul somatosenzorial dominant sau nedominant	proprioceptie (integrarea senzorială a posturii corpului și membrelor) kinestezie (aprecierea mișcărilor pasive ale corpului) senzația tactilă discriminarea a două puncte agrafie (pierderea capacității de redare a ideilor prin scris) astereognozie (nu poate diferenția obiectele prin pipăit) neatenție senzorială sau tactilă praguri senzoriale înalte
Lobul parietal superior dominant sau nedominant	Sindromul Balint — nu poate apuca obiectele din spațiul vizual (ataxie optică — nu poate menține controlul vizual al privirii pe un obiect, apraxie oculară — nu poate menține controlul voluntar al privirii, simultanagnozia — nu poate integra obiectele în câmpul vizual) tulburări de procesare spațială ghidarea defectuoasă a mâinilor, degetelor, ochilor, membrelor și capului (de exemplu, dificultate de a prinde o minge) probleme de recunoaștere tactilă

Tabelul 7 (continuare)

Zona leziunii	Tipul afectării
	probleme de recunoaştere a poziţiei membrelor dificultate de a direcţiona mişcarea în spaţiu (de exemplu, nu poate direcţiona un zmeu) dificultate de a distinge dreapta/stânga
Lobul parietal inferior dominant sau nedominant	astereognozia disgrafestezia (incapacitatea de a recunoaşte litere sau cifre scrise de examinator în palmă) extincţie senzorială (în cazul unei stimulări tactile, vizuale sau auditive duble, pacientul nu este conştient de stimulul dintr-una din părţi)
Lobul parietal inferior dominant	acalculia (incapacitatea de a face calcule) agrafia confuzie dreapta/stânga agnozia degetelor (incapacitatea de a distinge degetele) afazie de conducere afazia Wernicke (joncţiunea temporo-parietală) alexie/dislexie sindromul Gerstmann (acalculie, confuzie dreapta/stânga, agrafie, agnozia degetelor)
Lobul parietal inferior nedominant	agnozia geografică (nu poate interpreta o hartă) fonoagnozia (incapacitatea de a recunoaşte vocile familiare) amuzia (incapacitatea de a recunoaşte şi a procesa muzică) apraxia construcţională asomatognozia (pierderea capacităţii de a recunoaşte unul sau mai multe segmente ale corpului) neglijarea spaţială neglijarea membrului controlateral apreciere slabă în trei dimensiuni apraxie de îmbrăcare anosognozia (negarea afecţiunii)

Evalurea lobilor parietali

În mod obişnuit, simptomele determinate de afectarea lobilor parietali se examinează printr-o serie de solicitări simple, dintre care exemplificăm:

Pentru acalculie — i se solicită pacientului să realizeze calcule simple cu creion şi hârtie. Un alt test este scăderea serială 7, în care i se solicită pacientului să scadă 7 din 100 şi să continue să scadă 7 din rezultatul obţinut.

Pentru agrafie — i se solicită pacientului să scrie.

Pentru alexie — i se solicită pacientului să citească.

Pentru astereognozie — i se solicită pacientului să recunoască un obiect prin pipăire cu ochii închişi (de exemplu, o monedă, o agrafă).

Pentru afazia de conducere — i se solicită pacientului să scrie după dictare și să repete cuvinte sau fraze.

Pentru apraxia construcțională — i se solicită pacientului să copieze un desen (de exemplu, pentagoane încrucișate).

Pentru apraxia ideomotorie — i se solicită pacientului să arate cum ar face dacă ar saluta, dacă s-ar spăla pe dinți, dacă ar bate un cui, dacă ar scrie și ar expedia o scrisoare (unde pune timbrul etc.).

Pentru neglijarea spațială — i se solicită pacientului să pună orele într-un cadran de ceas, sau să deseneze o bicicletă, sau i se solicită să-și pună o pereche de mănuși (situație în care nu își va pune mănușa pe mâna din partea de corp neglijată).

1.5.3.6. Lobii temporali

Lobii temporali conțin un număr de substructuri ale căror funcții includ: percepția, recunoașterea feței, recunoașterea obiectelor, învățare și memorare, înțelegerea limbajului și reacțiile emoționale. Substructurile lobilor temporali cuprind: cortexul primar auditiv, girusul temporal superior, aria Wernicke, girusul temporal mijlociu, girusul temporal inferior, girusul fusiform. Deteriorarea lobilor temporali poate duce la deficite neurologice precum agnozia, care se referă la incapacitatea de a recunoaște anumite categorii (de exemplu, părți ale corpului, culori, fețe, muzică, mirosuri). Alte simptome asociate leziunilor lobilor temporali cuprind: dificultăți în înțelegerea vorbirii (afazia Wernicke), incapacitatea de a recunoaște fețele familiare (prosopagnozia), incapacitatea de a recunoaște obiectele (agnozia), incapacitatea de a răspunde la stimulare senzorială, vorbire persistentă, afectarea memoriei de scurtă și lungă durată, interesul crescut/scăzut în comportamentul sexual, agresivitate.

Girusul temporal mijlociu și cel temporal inferior sunt implicați într-o serie de procese cognitive, inclusiv procesarea memoriei semantice, a limbajului (girusul temporal mijlociu), percepția vizuală (girusul temporal inferior) și integrarea informațiilor de la diferiți analizatori. Aceste structuri au fost implicate în recunoașterea și interpretarea informațiilor fețelor și fac parte din calea vizuală ventrală, care identifică „ce" sunt lucrurile. Girusul temporal inferior participă, de asemenea, la unele forme de imagerie mentală. Girusul temporal superior conține cortexul auditiv primar, care este responsabil de procesarea sunetelor. Frecvențele sunetelor specifice sunt localizate exact pe cortexul auditiv primar. Această hartă auditivă (sau tonotopică) este similară cu harta homunculusului din cortexul motor primar. Unele arii din girusul temporal superior sunt specializate în prelucrarea combinațiilor de frecvențe și alte zone sunt specializate în prelucrarea schimbărilor în amplitudine sau frecvență. Girusul temporal superior include, de asemenea, aria Wernicke implicată în înțelegea limbajului, localizată (la cele mai multe persoane) în emisfera stângă (dominantă). Girusul temporal superior a fost propus ca locus pentru halucinațiile auditive verbale în schizofrenie (**Stephane și colegii, 2001**).

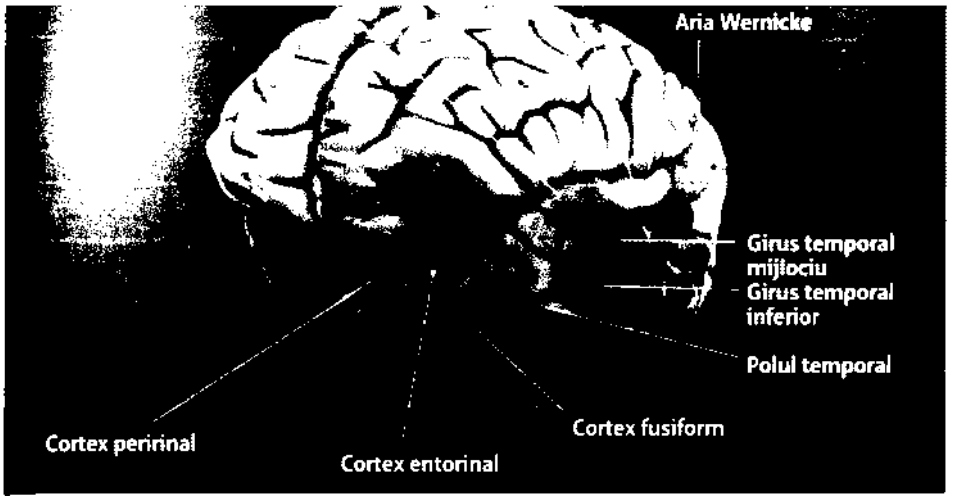


Fig. 12 Lobii temporali

Leziunile lobilor temporali sunt cel mai mult asociate bolilor psihiatrice cu afectare cognitivă. Tulburările psihice se manifestă în cele mai variate aspecte. Bolnavul își pierde atenția și memoria, prezintă un deficit al funcțiilor cognitive, față de perioada antemergătoare bolii. Este labil emoțional, are perioade de depresie și anxietate, își pierde interesul pentru lumea înconjurătoare. Tulburările de comportament se completează cu iritabilitate periodică, stările euforice alternând cu stările depresive. Apar frecvent convulsii care pot fi simple — parțiale, acompaniate de halucinații olfactive sau gustative, sentimentul de déjà-vu sau sentimente de frică/plăcere ori complexe — parțiale, caracterizate prin tulburări ale câmpului de conștiință, mișcări motorii repetitive, comportament automat. Tulburările epileptice sunt prezente la aproape jumătate dintre pacienți. Crizele psihosenzoriale sunt caracteristice pentru afecțiuni ale lobului temporal, ele manifestându-se clinic prin halucinații sau iluzii. Sunt frecvente halucinațiile auditive, vizuale și olfactive. Halucinațiile vizuale apar în leziuni ale lobului temporal din emisfera nedominantă și frecvent iau forma unor halucinații vizuale complexe. Halucinațiile olfactive sunt descrise de bolnav ca o senzație de miros neplăcut, senzație care persistă puțin timp, dar care se repetă ciclic. În acest caz trebuie făcut diagnosticul diferențial cu o infecție sinusală (o sinuzită maxilară în special cu anaerobi), pentru că ea este de asemenea responsabilă de mirosuri neplăcute. Criza uncinată a fost descrisă de către **Jakson H.** și se manifestă prin halucinații olfactive sau gustative la care se adaugă o senzație de anxietate și halucinații vizuale. În fazele avansate de boală, apar crizele convulsive generalizate, de tip *grand mal*, cu debut brusc, acestea evoluând alternativ cu crizele jacksoniene. Particular este sindromul Gastaut Geschwind, care apare la pacienții

cu convulsii parţiale complexe, determinate de leziuni ale lobilor temporali. Se caracterizează prin: seriozitate excesivă, lipsa simţului umorului, interes deosebit pentru aspectele religioase, morale sau filosofice. În relaţiile interpersonale bolnavii sunt caracterizaţi de vâscozitate, tendinţa de a vorbi circumstanţial şi repetitiv despre o gamă restrânsă de subiecte. Sunt hiperdetaliaţi, lenţi, pot prezenta hipergrafie; vâscozitatea apare frecvent în afectarea bilaterală temporală sau temporal stâng.

Afectarea structurilor temporo-limbice poate determina simptome asemănătoare schizofreniei, aceasta fiind tulburarea cel mai des asociată disfuncţiei lobului temporal. **Iritani (2007)** examinează anomaliile neuropatologice în schizofrenie, sugerând că aceasta poate fi considerată o tulburare de neurodezvoltare. Într-un alt experiment a fost demonstrat faptul că stimularea profundă a lobului temporal poate determina experienţe religioase profunde şi senzaţia de ieşire din propriul corp (**Previc, 2006**). Simptome maniacale pot apărea, de asemenea, în afectarea lobului temporal drept. De asemenea, au fost semnalate tulburări de panică şi modificări ale personalităţii; tulburările de vorbire şi incapacitatea de socializare din autism au fost legate de modificări la nivelul şanţului superior temporal (**Redcay, 2008**). Multe dintre deficitele funcţionale din autism au fost asociate cu afectarea girusului temporal mijlociu şi inferior, în special halucinaţii, probleme de limbaj, deficite de procesare semantică, integrare vizuală şi senzorială (**Onitsuka şi colegii, 2004**). Plăcile de amiloid din girusul temporal se corelează, de asemenea, cu declinul cognitiv din boala Alzheimer (**Loeffler şi colegii, 2008**).

Corelaţiile neuropsihologice între zonele afectate din lobii temporali şi manifestările patologice pot fi sistematizate în tabelul de mai jos:

Tabelul 8

Zona	Funcţii	Tipul afectării
lob temporal dominant (de obicei stg.)	înţelegerea şi procesarea limbajului, memorie de lungă durată, învăţare auditivă, găsirea cuvintelor, amintiri complexe procesare vizuală şi auditivă, stabilitate emoţională	agresivitate orientată intern sau extern, gânduri negre sau violente, uşoară paranoia, probleme în găsirea cuvintelor, probleme de procesare auditivă, dificultăţi la citire, instabilitate emoţională
lob temporal nondominant (de obicei dr.)	recunoaşterea expresiilor faciale, decodarea intonaţiei vocii, ritmului, muzicii, învăţare vizuală	dificultate în recunoaşterea expresiilor feţelor, dificultate în decodarea intonaţiei vocale, tulburări ale aptitudinilor sociale
oricare/ambii lobi temporali		tulburări de memorie, amnezie, convulsii

Tabelul 8 (continuare)

Zona	Funcţii	Tipul afectării
		cefalee sau durere abdominală fără o explicaţie clară anxietate sau frică fără motiv percepţie senzorială anormală sentimente de *déjà-vu* sau *jamais vu* perioade de confuzie preocupări morale sau religioase hipergrafie, scris excesiv

Evaluarea lobilor temporali

Testele comune pentru evaluarea funcţiei lobilor temporali sunt: *Rey-Complex Figure* figura complexă Rey (memorie vizuală) şi scala de memorie Wechsler — *Wechsler Memory Scale — Revised* (memoria verbală).

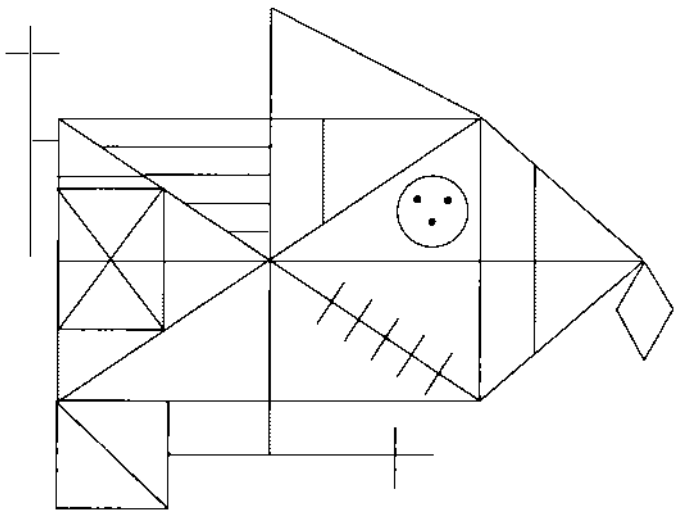


Fig. 13 Figura complexă Rey-Osterrieth

Testul presupune solicitarea pacientului să copieze şi mai târziu să reproducă din memorie figura. Ordinea şi acurateţea cu care figura este copiată şi desenată din memorie oferă informaţii utile cu privire la localizarea şi extensia afectării.

1.5.3.7. Lobii occipitali

Lobul occipital este cel mai mic dintre cei patru lobi din cortexul cerebral uman. Structural, este izolat în emisferele cerebrale de o fisură cerebrală. Lobul occipital reprezintă centrul de procesare vizuală și conține cele mai multe regiuni anatomice ale cortexului vizual. Senzorii retinei trimit stimulii, prin tracturi optice, până în corpurile laterale geniculate, de unde stimulii continuă până în cortexul vizual. Fiecare cortex vizual primește informații de la senzori de la retină, însă încrucișat. Neuronii lobilor occipitali sunt dispuși precum o hartă a spațiului. Dacă lobul occipital este afectat, acest lucru duce la pierderea vederii. De asemenea, leziunile pot provoca diverse halucinații. Deși nu există separatori anatomici care să diferențieze aceste zone (cu excepția striațiilor proeminente din cortexul striat), cortexul occipital a fost împărțit în mai multe regiuni, după funcția lor. Substructurile lobului occipital cuprind cuneus și ariile vizuale de la V1 la V5.

Prima zonă este cortexul primar vizual. Conține detalii despre orientare, frecvența și proprietățile culorilor. Cortexul vizual primar (V1) are proiecții în zonele occipitale ale canalului ventral (zona V2 și V4) și zonele occipitale ale canalului dorsal (zona V3 și V5). Canalul dorsal este asociat cu mișcarea, reprezentarea localizării obiectelor, controlul ochilor și al mâinilor, în special când o informație vizuală este folosită pentru a ghida sau a ajunge la ceva. Canalul dorsal are proiecții în lobii parietali și procesează locul în care se află obiectul, în timp ce canalul ventral are proiecții în lobii temporali procesând „ce este" un obiect. Canalul ventral este asociat cu recunoașterea formelor și reprezentarea obiectelor. De asemenea, este implicat în mișcare, poziție și în construirea imaginii tridimensionale. Aceste zone ar putea fi și locul memoriilor vizuale și al percepției. Ca structură, această zonă este un „detector de caracteristici".

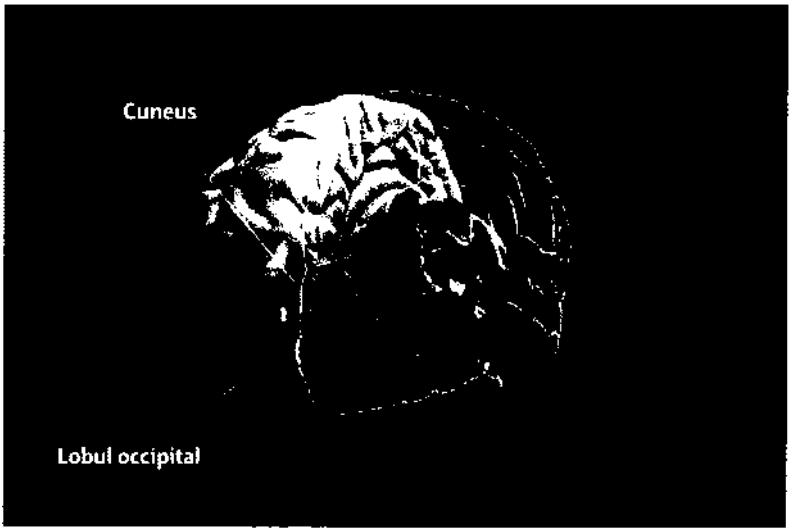


Fig. 14 Lobii occipitali

Din cauza faptului că afectarea lobilor occipitali poate determina halucinații vizuale, regiunea a fost corelată din punct de vedere neurobiologic cu schizofrenia (**McCarley și colegii, 1999**) și, de asemenea, cu tulburarea afectivă bipolară (**Vawater, 2007**). Mai multe studii au găsit numeroase dovezi care leagă lobul occipital de autism (**Tate și colegii, 2007**). Modificările fluxului cerebral la acest nivel au fost corelate cu depresia (**Ishizaki și colegii, 2008**). Un fenomen interesant, legat de patologia lobilor occipitali, este sinestezia, în care informațiile care ajung pe diferite căi senzoriale sunt întrepătrunse (am amintit la capitolul despre semiologia percepției despre fenomenul de „audiție colorată"). O formă comună de sinestezie este sinestezia simbol grafic-culoare, în care literele și numerele sunt percepute ca având culori specifice (de exemplu, cifra 7 este galbenă). Studii imagistice (**Sperarling și colegii, 2006**) au subliniat activarea în regiunile de procesare a culorilor din occipital (ex. aria V4) atunci când subiecții văd numere sau litere. Un studiu desfășurat de **Wolfgang Kohler** (efectul bouba/kiki) sugerează că pot exista, la individul normal, anumite „hărți sinestezice", necesare formării simbolismului sunetelor în formarea și procesarea limbajului. În acest experiment unor subiecți vorbitori de limbi diferite (engleză și indiană) și de vârste diferite li s-au prezentat două imagini (vezi figura 15) cerându-li-se să spună care dintre ele cred ei că este „kiki" și care „bouba" (cuvinte inventate). În mod uimitor, 95-98% dintre participanți au asociat figura cu margini ascuțite cu cuvântul „kiki" și figura cu margini rotunjite cu cuvântul „bouba". Acest lucru sugerează că numirea cuvintelor în orice limbă nu este arbitrară, gura fiind mai rotunjită la pronunția bouba și mai închisă, unghiulară la pronunția kiki. În plus, litera K este mai „tare" decât litera B. Repetarea experimentului pe un lot de subiecți cu autism a înregistrat un nivel de asociere de doar 60%.

Fig. 15

Evaluarea lobilor occipitali

Pe lângă un examen neurologic riguros, principalele teste folosite în evaluarea lobilor occipitali sunt: examinarea câmpului vizual, testarea recunoașterii culorilor, testarea recunoașterii fețelor, identificarea imaginilor ascunse în testul Matricile progresive Raven, numirea obiectelor și imaginilor complexe, Testul de retenție vizuală Benton — *Benton Visual Retention Test* — și testul de asamblare a obiectelor WAIS — *WAIS Object Assembly*.

1.6. Obiectul psihopatologiei

Ambiția psihopatologiei de a cuceri în întregime un domeniu imens nu se poate realiza, după opinia lui **Jaspers K.**, decât cu criterii și limite care să o ajute să nu-și depășească atribuțiile.

Lanteri Laura G., citat de **Prelipceanu D. (1989)**, stabilește criteriile de clasificare a teoriilor psihopatologice:

- concepția psihiatrică inițială, care diferențiază teoriile intrinseci domeniului psihiatric (ca organicismul, organodinamismul, psihanaliza, antipsihiatria) de cele extrinseci acestui domeniu (psihologice, ca behaviorismul, sau sociologice, ca teoriile socio-genetice);
- extensiunea domeniului psihiatric a avut în vedere teorii care pretind că studiază totalitatea psihismului sau numai un sector modificat patologic al acestuia. Acest criteriu permite validarea teoriilor psihopatologice în funcție de sectoarele de patologie psihică efectiv studiate;
- criteriul sincronic sau diacronic al abordării explicative psihiatrice.

În ceea ce privește obiectul psihopatologiei, așa cum arătam, acesta nu este individul în sens restrâns, ci persoana umană în toate ipostazele organizării sale multinivelare.

Tabelul 9

Niveluri în organizarea persoanei	
Personalitatea	Corpul + psihismul (soma + psyche)
Ființa umană	Supraeu + conștiință umană
Individul social	Persoana umană ca instituție social-juridică
Ființa istorică	Existența persoanei în sens psihobiografic
Ființa metafizică	Persoana ca proiecție sau ca transsubiectivitate individuală

După **Enăchescu C., 2000**

Desigur, descrierea faptelor psihopatologice necesită atât un instrumentar adecvat, cât și un limbaj corespunzător pentru a obține acel continuum de nuanțe și delimitări care alcătuiesc realitatea patologică sau disfuncțională a individului. A existat și există tendința de a descrie situații psihopatologice cu ajutorul unor teste sau chestionare. Considerăm această direcție una extrem de limitată, care nu corespunde globalității reprezentate de persoana aflată în suferință. În același

sens, încercările așa-numitei psihopatologii experimentale vor rămâne doar modele parțiale, imagini palide ale fenomenului natural al bolii.

Psihopatologia a devenit un domeniu de referință odată cu dispariția psihiatriei azilare și, în paralel, cu dezvoltarea psihologiei. Termenul capătă notorietate odată cu cartea lui **Jaspers**, din 1913, cu titlul *Psihopatologie generală*, urmată în 1916 de celebra *Psihopatologia vieții cotidiene* a lui **Freud**. În 1946, **Kurt Schneider** publică o carte celebră, *Psihopatologie clinică*, ce avea să consacre și domeniul respectiv.

Doctrinele și modelele psihopatologice ale secolului XX și cele actuale, care au stat și stau în spatele diverselor forme de psihoterapie și intervenție psihosocială, au încă o referință constantă la decupajul psihopatologiei clinice, pe care o interpretează variat, în articulație cu psihologia omului normal (**Lăzărescu M., 2010**).

Normă, normalitate, comportament normal

„Frontiera între normal și patologic este absolut clară pentru același individ concret, luat în studiu succesiv."

G. CANGUILHEM

2.1. CONCEPTUL DE NORMALITATE
2.2. NORMALITATEA CA SĂNĂTATE
2.3. NORMALITATEA CA VALOARE MEDIE
2.4. NORMALITATEA CA UTOPIE
2.5. NORMALITATEA CA PROCES
2.6. NORMALITATE ȘI COMUNICARE
2.7. NORMALITATE ȘI ADAPTARE

2.1. Conceptul de normalitate

Normalitatea, adică sănătatea, în cazul nostru cea mintală, pare a fi o vastă sinteză, o rezultantă complexă a unei mulțimi de parametri ai vieții organice și sociale, aflați în echilibru dinamic, ce se proiectează pe modelul genetic al existenței individuale, nealterat funcțional și morfologic, în istoria sa vitală. Manifestarea acestei stări de sănătate ar fi existența unei judecăți și a unei viziuni realist-logice asupra lumii, dublate de existența unei discipline psihologice și sociale, pe fundalul bucuriei de a trăi și al echilibrului introversie–extroversie. Ca și în alte domenii de studiu ale medicinei, pare complicat în primul rând de a defini normalul, la fel și sănătatea mintală, aici fiind mai adevărată ca oriunde în altă parte părerea că acest atribut al omului nu se poate cuantifica precis.

Introducerea în psihiatrie a conceptului de normalitate, a ideii de normă, pare să clarifice întru câtva problema psihiatriei, aceasta fiind, în special în domeniul medicinei, o specialitate diacritică (**Ey E.**), pentru care diferența normal/patologic reprezintă principalul obiect de lucru.

Dicționarul de psihologie LAROUSSE precizează că normalitatea este o noțiune relativă, variabilă de la un mediu sociocultural la altul și, în plus, face interesanta precizare că *în medicină există tendința de a se asimila omul normal individului perfect sănătos, individ care, la drept vorbind, nu există* (**Sillamy N., 1995**).

Cuvântul normal provine din latinescul *„norma"* (unghi drept), adică ceea ce nu oscilează nici la dreapta, nici la stânga, ceea ce se află chiar în mijloc. Normalul

este deci un termen calificativ implicând o valoare (*Aș vrea să devin normal*). Normalul este și un termen descriptiv indicând o medie (*Aș vrea să fiu normal ca și ceilalți, ca toată lumea*). Anomalie provine din cuvântul grecesc „omalos", care înseamnă egal, regulat, neted și prefixul „a". Anomalia este opusă regularității.

O normă este o regulă, ceea ce servește la a face dreptate, a dresa și a redresa, a norma; a normaliza înseamnă a impune o exigență unei existențe, unui dat ale cărui varietate și lipsă de legătură sunt oferite unei priviri atente ca o nedeterminare ostilă sau chiar stranie. A fi anormal este altceva decât a avea o anomalie. Anormal este un adjectiv, un termen apreciativ introducând o diferență calitativă.

Prelipceanu D. arată că, în sens general, nevoia de normalitate derivă din, și exprimă nevoia umană de ordine. Într-un univers entropic, omul și, cu prioritate, inteligența umană realizează o funcție negentropică, ordonatoare. Desigur, această ordonare nu poate fi făcută decât cu anumite limite, deoarece emitentul normelor este prin excelență omul, ființă esențialmente subiectivă. Se creează deci paradoxul prin care omul, ca entitate subiectivă, emite norme (obiective) aplicabile propriei subiectivități. Normele acestea vor avea o obiectivitate diferită de cea care privește materia vie supusă legilor naturii care sunt, în răceala lor statistică, în mod real obiective. Același autor arată că norma este, în esența sa, o convenție umană larg împărtășită social. Ea derivă din aprecierea, din valorizarea comună a unor stări și fapte sociale. Sub raport axiologic, norma este o valoare (aceasta fiind, în fond, o apreciere despre „ceva", realizată în colectiv) transformată în imperativ.

Tabelul 10

	Criterii de normalitate
1.	conștiință clară a Eului personal
2.	capacitate de orientare în viață
3.	nivel înalt de toleranță la frustrare
4.	autoacceptare
5.	flexibilitate în gândire și acțiune
6.	realism și gândire antiutopică
7.	asumarea responsabilității pentru tulburările sale emoționale
8.	angajare în activități creatoare
9.	angajare moderată și prudentă în activități riscante
10.	conștiință clară a interesului social
11.	gândire realistă
12.	acceptarea incertitudinii și capacitatea de ajustare a acesteia
13.	îmbinarea plăcerilor imediate cu cele de perspectivă

După **Ellis și Diamond**

Lăzărescu M. subliniază că se cere precizat ce se înţelege prin **normalitate** (inclusiv sănătate), **anormalitate, boală** şi **defect**. Problematica cuplului normalitate–anormalitate este mai apropiată de „generalitatea" normelor, a abordării statistice, a regulilor şi legilor, pe când problematica „bolii" e mai legată de „concretul" cazului dat, adică de cazuistică. Concepte mai largi decât cele de sănătate şi boală, normalitatea şi anormalitatea sunt teme de reflexie şi delimitare conceptuală şi pentru alte domenii ştiinţifice care au în centrul preocupărilor lor omul.

Ionescu G. (1995) face o distincţie între anormalitate şi boală, arătând că anormalitatea se referă la conduite şi comportamente, este un fundal, pe când boala este un fapt individual cu o anumită procesualitate. Anormalitatea s-ar referi la structură şi organizare psihică, iar boala, la procese morbide.

Nu suntem de acord cu părerea unor autori care consideră că psihiatria este centrată pe anormalitate, această imagine deformată fiind de fapt o răsturnare pesimistă a perspectivei medicale, care şi-a propus întotdeauna o revenire în cadrul normalului; normalul nu pare o limită, deşi, din perspectiva bolii, el este una.

Patru perspective par să înglobeze majoritatea numeroaselor concepte clinice şi/sau teoretice care se referă la normalitate, dar deşi acestea sunt unice, au domenii de definiţie şi de descriere diferite; de fapt ele se completează una pe cealaltă şi numai sumarea lor poate da imaginea cea mai apropiată de real. Prima perspectivă, cea a normalităţii ca sănătate, este una tradiţională, cei mai mulţi medici, şi printre aceştia şi psihiatri, echivalând normalitatea cu starea de sănătate căreia i se atribuie caracterul unui fenomen universal. Dacă toate comportamentele ar fi înscrise pe o scală, normalitatea ar trebui să cuprindă porţiunea majoritară dintr-un continuum, iar anormalitatea să reprezinte mica porţiune rămasă.

2.2. Normalitatea ca sănătate

Limita normal patologic este extrem de complicată, interferenţele şi imixtiunile celor două domenii fiind un imprevizibil labirint. Niciun univers nu este mai greu de analizat decât psihismul şi nicio nebuloasă mai complicată decât individul, orice încercare de standardizare, aşa cum arătam, lovindu-se de un previzibil eşec. Ne aflăm în prezenţa unor nisipuri mişcătoare pe care este schiţată fragila graniţă dintre două sisteme, unul căutând să-şi crească, celălalt, să-şi scadă în permanenţă nivelul organizaţional sau poate entropia informaţională.

Aserţiunea lui **Karl Marx** potrivit căreia boala este *„viaţa îngrădită în libertatea ei"*, înţelegând prin aceasta nu numai aspectele strict biologice, ci şi pe cele sociale şi existenţiale, îşi găseşte o ilustraţie particulară în psihiatrie, magistral formulată de **Henri Ey**, care arată că bolnavul mintal este privat atât de libertatea exterioară, cât şi de cea internă. Orice boală nu este decât o greşeală în organizarea terenului pe care se înscrie textul vieţii; în plus, boala mintală dezorganizează individul în

propria sa normativitate, constrângându-l la pierderea, din această cauză, a direcției existențiale.

Faptul psihopatologic este, desigur, mai greu sesizabil decât o plagă sau o anomalie biochimică, dar percepția lui de către specialist se va face după aceleași reguli ale cunoașterii diferențiale, impunându-se, de asemenea, ca o tulburare a organizării, ca o descompunere. Patologic implică „patos", sentiment direct și concret al suferinței și neputinței, sentimentul unei vieți nemulțumitoare. Semnul patologic este totdeauna diferențial, marcând o ruptură sincronică între bolnav și nebolnav, dar și o ruptură diacronică între prezent și trecut. **Ionescu G.** consideră sănătatea ca o stare ideală, ca un deziderat, pe când boala este un dezechilibru la toate nivelurile organismului.

Nu se poate vorbi dintr-un singur punct de vedere despre boală. Nu orice suferință este patologică. Există o tendință care ar vrea să abolească orice criteriologie psihiatrică, lăsând subiectul însuși să-și definească normalitatea sau boala. Nu orice tulburare, orice nefericire, orice dramă sau orice conflict este boală psihică, în ciuda unor opinii destul de răspândite, uneori adoptate chiar de psihiatri. Boala psihică se obiectivează prin fizionomii tipice ale anumitor tipuri de existențe, conduite, idei, credințe, ce contrastează cu uniformitatea și conformismul celor ale comunității, apărând și celorlalți, nu numai psihiatrului, ca deosebite. Din acest fond comun de fapte, psihiatrului îi revine dificila sarcină de a le alege pe cele aparținând sferei psihiatriei. Făcându-și descifrabile semnele dezorganizării vieții psihice, psihiatrul trebuie să caute în paralel să descopere gradul lor de semnificație, profunzimea acestei destructurări. Mai mult, boala poate apărea ca o paradoxală organizare, în sensul dezorganizării, o reorganizare, la un nivel inferior, a psihismului. Ansamblul acestor dezorganizări care proiectează ființa dincolo de limitele normalității sunt realități obiective, ca oricare alte „semne patologice". O ființă desprinsă de real, invadată de imagini neliniștitoare sau înspăimântătoare, lipsită de puterea de a discerne sau prăbușită în abisul depresiei, lipsită de libertatea fundamentală și elementară a realității, reprezintă punctul în care conceptul devine realitate clinică.

2.3. Normalitatea ca valoare medie

Normalitatea ca valoare medie este în mod obișnuit folosită în studiile normative de tratament și se bazează pe descrierea statistică a fenomenelor biologice, psihologice și sociale, conform repartiției gaussiene a curbei în formă de clopot (vezi fig. 16). Această abordare concepe porțiunea mediană drept corespunzătoare normalului iar ambele extreme, ca deviante.

Conform acestei abordări, cu cât un fenomen este mai frecvent, cu atât poate fi considerat mai „normal" iar cu cât este mai rar, mai îndepărtat de media statistică, cu atât apare ca fiind mai anormal. Deși acest tip de normă creează impresia că este foarte „obiectiv", nu este suficient de operant pentru medicină. Abordarea normativă bazată pe principiul statistic descrie fiecare individ în termenii evaluării generale și ai unui scor total. În anumite contexte, fenomenele

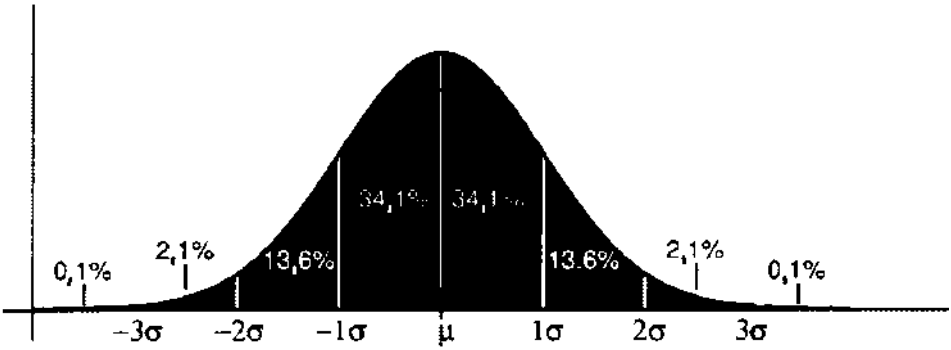


Fig. 16

morbide pot fi frecvent înregistrate, chiar „endemice" (de exemplu caria dentară, unele infecţii etc.), fără ca prin aceasta ele să poată fi considerate normale, după cum, urmând aceeaşi regulă a frecvenţelor, unele fenomene absolut normale pot căpăta aspectul anormalităţii (de exemplu, persoanele care au grupa sangvină AB IV, RH negativ).

Acceptarea normalităţii ca fenomen natural (şi nu este greu de admis acest lucru, atâta timp cât afirmăm „cu tărie" că boala este un astfel de „fenomen") are implicaţii metodologice şi funcţionale majore. Rezultă deci că acceptarea normalului mediu, noţiune cu care operează întreaga medicină, este logică şi constructivă, înlăturând în mare parte arbitrarul şi „judecăţile de valoare". Introducerea modelului normalităţii medii duce la posibilitatea comparaţiilor şi implicit la stabilirea abaterilor datorate bolii. Nu se poate elabora un model aparent al bolii, atâta timp cât nu există un model al normalului.

Normalul, ca normă statistică, nu pare totuşi semnificativ decât parţial în cadrul psihopatologiei, abaterile de tip cantitativ fiind pe al doilea plan faţă de cele calitative. Dificultatea sporeşte atunci când anormalitatea, patologicul sunt reprezentate de un amalgam complicat de abateri cantitative care, însumate, alcătuiesc un tablou clinic distinct. Relaţia se complică în plus atunci când intră în joc planuri diverse, legate prin fire nevăzute, acolo unde sănătatea (normalitatea) psihică se integrează cu cea fizică. O tulburare afectivă poate genera o afecţiune până nu demult considerată pur somatică, aşa cum ar fi ulcerul, infarctul miocardic, în absenţa unor factori biologici favorizanţi preexistenţi, deci pe terenul normalităţii fizice.

Ey H. s-a opus întotdeauna cu putere ideii unei normalităţi statistice, făcând din nivelul maturităţii corpului psihic o medie abstractă. El consideră că norma nu este exterioară, ci înscrisă în arhitectonica corpului psihic. În vârful piramidei funcţionale a corpului psihic domneşte o activitate psihică normală care are propriile sale legi, acelea ale adaptării la real. Evident că nu există o limită superioară a normalului.

Variabilitatea este descrisă doar în contextul grupului, și nu în contextul unui individ. În psihiatrie este totuși necesar să se evidențieze modalitățile unor atitudini, expresive, reactive, comportamentale și convingerile cele mai frecvente într-o sociocultură istorică dată, care reprezintă un cadru de referință pentru manifestările psihice deviante. Cu toate că această abordare a fost utilizată mai mult în biologie și psihologie, ea și-a căpătat, prin extensia scalelor și testelor, o utilizare tot mai importantă în psihiatrie.

2.4. Normalitatea ca utopie

Normalitatea ca utopie stabilește o normă ideală (valorică), un ideal de normalitate atât din punct de vedere individual, cât și comunitar. Acesta poate fi exemplificat prin unele „tipuri ideale" pe care le descrie, le invocă și le promovează o anumită cultură și care se exprimă în formulări normative, prescriptive. Din perspectivă psihologică, nu ne interesează numai felul cum sunt și se manifestă mai frecvent oamenii unei socioculturi date, ci și modul în care aceștia ar dori și ar spera să fie în cazul ideal. Din această perspectivă, normalitatea este percepută ca o îmbinare echilibrată, armonioasă și optimală a aparatului mintal, având drept rezultantă o funcționalitate optimă.

Freud S. afirma despre normalitate: *„Un Eu normal este, ca și normalitatea în general, o ficțiune ideală"*. Autorul insistă asupra noțiunii de normalitate funcțională văzută ca un echilibru între diversele instanțe ale aparatului psihic. Aceasta îi permite să stabilească un raport corect între normalitate și nevroză, vorbind despre diferențe cantitative. Astfel, normalul nu este decât o soluție mai bună la seria de probleme cu care pacientul se confruntă.

A încerca să stabilim niște criterii sau calități caracteristice individului normal ar echivala cu crearea normalului ideal, pe care nu-l putem realiza decât formal, iar acest lucru se lovește de un prim obstacol — căci ar anula elementul dinamic al conceptului. Istoricitatea acestui normal ideal este foarte relativă, ea neavând cursivitate, criteriul axiologic fiind inoperant de la o epocă la alta, ba chiar și pentru intervale restrânse de timp.

Cloutier F. afirmă despre *conceptul de sănătate mintală* că *„nu poate fi înțeles decât prin sistemul de valori al unei colectivități"*. O serie de autori — **Schneider K., Petrilowitsch, Mezger**, abordând critic valoarea normalului ideal, au arătat marile lui deficiențe, dar și faptul că în cadrul analizei normalului statistic (cealaltă posibilitate de tratare a problemei) se infiltrează judecăți de valoare. La limită, **Willard** afirma în 1932 că societatea este cea care hotărăște dacă un om este nebun sau sănătos.

Normalul valoric implică o măsurare procustiană în care se intrică, în plus, și valorile personale ale fiecăruia. *„Realitatea e ceea ce majoritatea consideră că trebuie să fie, nu neapărat lucrul cel mai bun și nici măcar cel mai logic, ci ceea ce s-a adaptat dorinței colective"*, afirmă scriitorul **Paulo Coelho**, încercând să stabilească limita dintre nebunie și normalitate.

Colectivităţile umane concrete îşi organizează existenţa în raport cu idealuri comunitare în care transpar legi, modele educaţionale, legende şi epopei, mitologia şi mistica, istoria respectivului grup. Normalitatea ideală defineşte felul în care individul şi comunitatea consideră că persoana *ar trebui să fie*. Desigur, normativitatea ideală nu este şi nici nu poate fi niciodată atinsă efectiv, cu atât mai mult cu cât ea variază mult în funcţie de contextul sociocultural istoric şi geografic (etnic, comunitar, statal, religios ş.a.).

Tabelul 11

Concepţii psihanalitice despre normalitate	
S. Freud	Normalitatea este o ficţiune ideală; fiecare Eu este psihotic, într-un anumit moment, într-o măsură mai mare sau mai mică.
K. Eissler	Normalitatea absolută nu poate fi obţinută, deoarece persoana normală trebuie să fie pe deplin conştientă de gândurile şi sentimentele sale.
M. Klein	Normalitatea este caracterizată prin tărie de caracter, capacitatea de a face faţă emoţiilor conflictuale, capacitatea de a trăi plăcerea fără a provoca conflicte şi capacitatea de a iubi.
E. Erikson	Normalitatea este capacitatea de a fi stăpân pe perioadele vieţii: încredere/neîncredere; autonomie/îndoială; iniţiativă/vinovăţie; activitate, producţie/inferioritate; identitate/confuzie de rol; creaţie/stagnare; integritatea Eului/disperare.
L. Kubie	Normalitatea este capacitatea de a învăţa din experienţă, de a fi flexibil şi de a te adapta la schimbările din mediu.
H. Hartmann	Funcţiile libere de conflicte ale Eului reprezintă potenţialul persoanei pentru normalitate; măsura în care Eul se poate adapta la realitate şi poate să fie autonom este asociată sănătăţii mintale.
K. Menninger	Normalitatea este capacitatea de a se adapta lumii exterioare cu mulţumire şi cu capacitatea de a stăpâni fenomenul de aculturaţie.
A. Adler	Capacitatea persoanei de a dezvolta sentimente sociale şi de a fi productivă/creativă este legată de sănătatea mintală; capacitatea de a munci creşte stima de sine şi face persoana capabilă de a se adapta.
R.E. Money-Kryle	Normalitatea este capacitatea de a atinge deplina conştiinţă de sine care, de fapt, nu este niciodată pe deplin obţinută.
O. Rank	Normalitatea este capacitatea de a trăi fără teamă, vinovăţie sau anxietate şi aceea de a avea responsabilitatea propriilor acţiuni.

Antropologia şi psihiatria transculturală au atras pe bună dreptate atenţia asupra diferenţierii care există în cadrul diverselor civilizaţii, între valorile acceptate ca normale, între semnificaţia unor fapte, credinţe. Că este aşa ne demonstrează des citata categorisire kraepeliniană, care includea în rândul anormalilor pe scriitorii de anonime, alături de ucigaşii de copii, dintre care astăzi doar ultimii mai păstrează eticheta de anormali. **Lacan** se întreabă dacă diferenţa între inconştientul unui sănătos şi inconştientul unui bolnav este importantă, radicală.

Sănătatea conţine boala aşa cum conştientul conţine inconştientul. Sunt autori care consideră că marea eroare care face din întrega psihopatologie contemporană sau, mai exact, din „apsihopatologia" timpurilor moderne este ideea că, inconştientul fiind patogen şi omul fiind condus de inconştientul propriu, toţi oamenii pot fi în mod egal şi arbitrar consideraţi normali şi anormali. O psihologie a inconştientului care ar reduce întreaga activitate psihică la inconştient este la fel de puţin corectă (valabilă) ca o psihologie a conştiinţei care ar reduce întreaga activitate psihică la cea conştientă. Totuşi, o astfel de perspectivă este absolut necesară atunci când psihiatrii, psihanaliştii sau alţi psihoterapeuţi încearcă să discute criteriile de evaluare a succesului unui tratament.

Oricât ar părea de neobişnuit, se poate spune că nu există valori generale, acceptate simultan de toţi membrii unei societăţi sau, într-un proces sincronic, de toate societăţile care îşi desfăşoară existenţa la un moment dat. Atentatele sinucigaşe din septembrie 2001 din metropolele americane au făcut o demonstraţie spectaculoasă a acestei aserţiuni.

Tabelul 12

15 valori fundamentale ale societăţii americane contemporane
• succesul,
• munca disciplinată,
• orientarea morală,
• moravuri umaniste,
• eficienţa şi pragmatismul,
• progresul,
• confortul material,
• egalitatea şanselor,
• libertatea,
• conformarea la norme (care nu exclude individualismul),
• naţionalismul ştiinţific,
• patriotismul şi naţionalismul („*American way of life*"),
• democraţia,
• individualismul,
• temele superiorităţii grupurilor (etnice, rasiale, de clasă, religioase).

După **Williams (1970)**

2.5. Normalitatea ca proces

Normalitatea ca proces este cea de-a patra perspectivă care pune accentul pe faptul că un comportament normal este o rezultantă finală a subsistemelor care interacţionează.

Ea operează cu aşa-numita normă responsivă sau funcţională **(Kolle K.)** care reflectă măsura în care un organism, o persoană, un subiect îşi împlineşte rolul funcţional pentru care există în economia sistemului din care face parte. Luând în considerare această definiţie, schimbările temporale devin esenţiale pentru completa definiţie a normalităţii. Cu alte cuvinte, normalitatea — ca proces — consideră esenţiale schimbările şi procesele, mai mult decât o definire transversală a normalităţii.

Din păcate, deşi această normă pare să fie cea care ne interesează, ea este fixistă şi deterministă. Nu se poate răspunde la întrebarea „Care este rolul funcţional pentru care o persoană există?". Ba mai mult, în sistemele din care individul face parte, în câte trebuie să fie eficient, pentru a fi considerat normal? Cercetătorii care subscriu acestei abordări pot fi recunoscuţi printre reprezentanţii tuturor ştiinţelor comportamentale şi sociale. Tipice pentru conceptele acestei perspective sunt conceptualizarea epigenezei în dezvoltarea personalităţii şi cele opt stadii de dezvoltare esenţiale în atingerea funcţionalităţii adulte mature.

Folosirea excesivă a tabuului normalităţii poate fi abuzivă atunci când este vorba de o readaptare reeducativă sau segregativă, după norme socio-ideale sau ideologiile momentului.

Refuzul de a circumscrie normalul şi patologicul ar putea conduce la transformarea câmpului practicii medicale şi psihiatrice într-o zonă fără limite, această elasticitate transformându-le într-o eventuală armă în favoarea unei instituţii sau a unei puteri.

2.6. Normalitate şi comunicare

Folosirea studiului comunicării pentru a surprinde normalitatea sau patologia psihică împreună cu cotele lor de ordine şi dezordine a fost preconizată de **Stössel S., Ogodescu D.** încă din 1972. Schimbul de informaţie este caracteristic organismului uman la toate nivelurile sale de organizare, toate procesele de reglare

Tabelul 13

Nivelul de organizare	**Felul informaţiei necesare**
Molecular	Informaţie moleculară
Celular	Informaţie genetică
Intercelular	Mesageri chimici
Organismic	Informaţie din mediu

au nevoie de informație. Ființa umană nu poate fi concepută în afara informației și comunicației (**Restian A., 1997**). **Pamfil E.** arată că dialogul, adică informația, reprezintă condiția liminală a conștiinței și a psihicului uman.

Normalitatea presupune o capacitate de comunicare și elaborare continuă a informației, care să asigure armonia la nivelul subsistemului individual, familial, social sau grupal. Homeostazia realizată de fluxul *input*-urilor și *output*-urilor informaționale care oscilează și interacționează dinamic și permanent ar fi, după opinia lui **Enătescu V. (1987)**, chiar normalitatea sau sănătatea, în opoziție cu boala, care este dezechilibru ce produce dezordinea și dezorganizarea sistemului. Acest autor consideră că există tipologii ale normalității, modelele de comunicare individuale fiind influențate de factori constituționali temperamentali, psihosocio-culturali etc.

2.7. Normalitate și adaptare

Funcționând ca un subsistem în sistemul social, cultural sau istoric, individul uman trebuie să se încadreze în dezvoltarea sa în coordonatele sistemului respectiv pentru ca această evoluție să fie considerată normală. Adaptarea e un reper important în evaluarea comportamentului uman, fiind „criteriul cel mai generic" (**Prelipceanu D.**) de raportare. Termenul de adaptare a fost preluat și de psihiatrie, care a dezvoltat în context o adevărată patologie legată atât de adaptare, cât și de stres; deși aceasta nu mai este în legătură directă cu concepția inițială, urmează, în linii mari, etapele de desfășurare ale procesului de adaptare.

Campbell arată că „diversele căi pe care individul le urmează cu întregul său echipament, cu echilibrul și dificultățile sale interioare, cu experiența din trecut și cu cea din prezent, pentru a se adapta la viața pe care este chemat să o trăiască", reprezintă domeniul de studiu al psihiatriei și al psihiatrului. Pentru aceasta, tulburările de adaptare ale persoanei la „situația totală" rămân problema fundamentală, alături de funcțiile prin care acestea se realizează.

Meyer A. va defini boala mintală ca o adaptare greșită, insuficientă sau inadecvată. Psihanaliza va susține acest punct de vedere, considerând inadecvate acele mecanisme de adaptare care generează boala psihică. Regresia ar fi una dintre aceste inadecvări adaptative, subiectul renunțând la adaptare la nivelul de solicitare cerut, pentru a coborî către unul mult mai redus. **Starobinski J.** descrie procesul de inadaptare în următoarea secvențialitate: urmărind patologia psihiatrică, se pot nota tulburările de adaptare, ca fir al Ariadnei în întreaga nosologie psihogenă. Astfel, în reacții, între răspuns și stimul nu există nicio adecvare, primul fiind mult mai intens decât ar trebui să fie în mod normal sau inadecvat. Același lucru este valabil și pentru dezvoltări în care acest proces se amplifică atât vertical (în dimensiunea temporală), cât și longitudinal, ca intensitate și nespecificitate.

Nevrozele reprezintă o slabă capacitate adaptativă la lume și la problemele personale, resimțite dureros de subiectul care rămâne în restul timpului „în afara

jocului". După **Enăchescu C.**, nevrozele ar apărea ca un conflict între acţiunea practică şi rezultatele acesteia.

În procesele organice şi în endogenii nu se mai poate vorbi despre adaptare ca mecanism fundamental declanşator sau patoplastic. Exagerările în acest sens au fost sancţionate cu respingerea de către majoritatea psihiatrilor (vezi în acest sens exagerările reacţioniste ale psihiatriei americane din anii '40–'60, ca şi antipsihiatria). Dezadaptarea este aici un efect, şi nu o cauză a bolii.

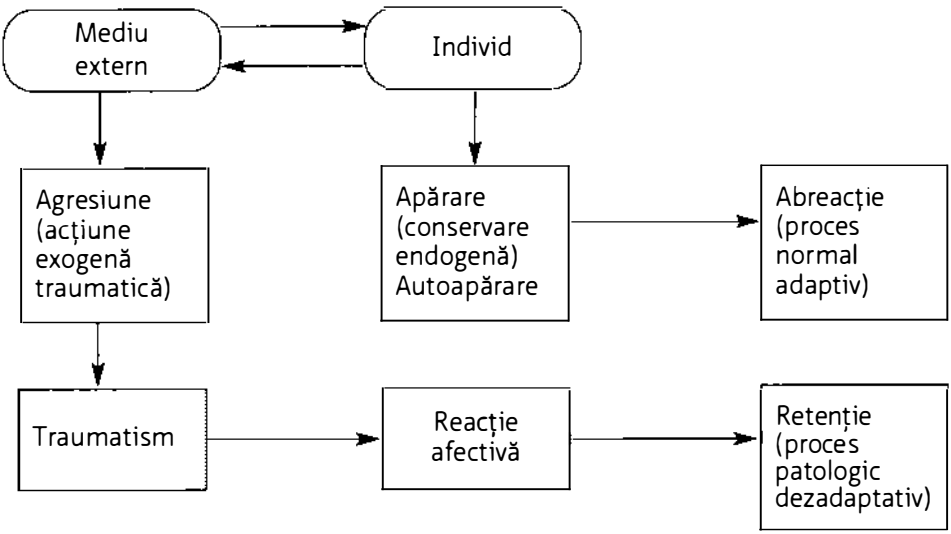


Fig. 17

Adaptarea oferă celor care evaluează starea de sănătate şi specialiştilor un nou şi contrastant aspect al conceptualizării stării de sănătate şi bolilor. Mai mult decât atât, focalizându-se pe tulburări, dureri, stres, destabilizări şi alte dereglări ale funcţiilor umane, adaptarea ne permite să căutăm starea de sănătate, resursele, competenţele şi alte aspecte ale succesului funcţionării umane.

După cum rezultă din cele de mai sus, adaptarea este un fenomen cu vădite tente finaliste, care atinge la nivelul personalităţii nivelul de maximă complexitate. După părerea noastră, adaptarea este un echilibru care se stabileşte între personalitate şi lumea înconjurătoare, lume constituită din persoane, situaţii, spaţiu cultural, obiecte etc. Aceasta înseamnă că adaptarea se poate realiza atât prin mecanisme stereotipe sau scheme comportamentale asimilate şi algoritmizate, cât şi prin scheme comportamentale a căror finalitate este doar presupusă, urmând să fie validate, ceea ce implică chiar şi asumarea riscului unui eşec. În acest context, trebuie nuanţată însăşi semnificaţia psihologică a eşecului, în sensul că, dacă îndeobşte eşecul este, în expresia sa concretă, efectul „dezadaptării", uneori este întruchiparea explorărilor cu finalitate adaptativă, deci este semnificantul începutului unui proces de tip adaptativ.

În al doilea rând trebuie nuanţat înţelesul noţiunii de adaptare în ceea ce priveşte aspectul general de fenomen dinamic. Se ştie că adaptarea presupune de regulă un efort adaptativ care de cele mai multe ori ia forma unor acţiuni mintale şi motorii, mai mult sau mai puţin evidente în exterior. Dar sunt destule situaţii când efortul adaptativ nu presupune declanşarea, menţinerea sau modificarea unor scheme comportamentale anume, ci întreruperea, stoparea acestora. Uneori blocarea la timpul cuvenit a unei simple reacţii sau a unei operaţii complexe este de o importanţă fundamentală pentru însăşi existenţa fizică a persoanei.

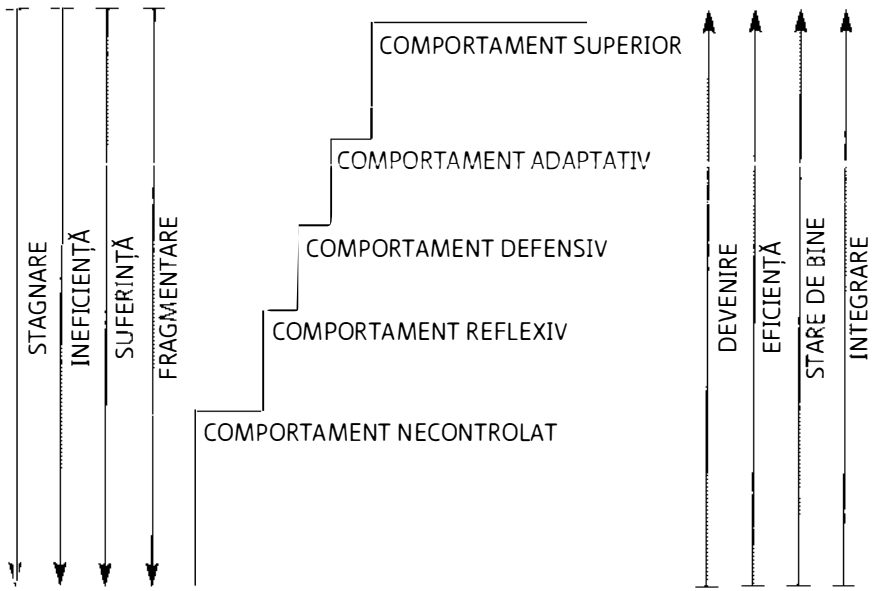


Fig. 18

Pentru psihiatru este esenţial să aibă puterea de a măsura limitele câmpului de acţiune terapeutică, dacă vrea ca bolnavii să şi-l poată regăsi pe al lor. Psihopatologia trebuie să aibă puterea de a-şi găsi limitele şi reperele fără de care nesiguranţa frontierelor ar conduce către dispariţia distanţei între ideologie şi practică şi ar face psihiatria un demers imposibil. În psihiatrie, între entităţi rigide care reduc instrumentul de reprezentare şi de gândire la o stare concretă şi antinosografismul care are drept corolar confuzionismul, este de preferat calea aleasă de **Chaslin P.** şi **Daumezon G.** care consideră bolile mintale ca modele, iar dacă acestea sunt modele, se poate construi şi un model al normalităţii. Problema este dacă psihiatrul, definind modelul normalităţii şi scăpând de confuzionism, nu cade în cursa idealizării sau standardizării. Etiologia bolii psihice rămâne eclectică, scrie **Lanteri Laura G. (1968)**, amestecând împrejurările, sexul, temperamentul, intoxicaţiile, singurătatea, emoţiile, circumstanţele organice şi multe altele, într-un ansamblu care poate să pară omogen.

*Compararea individului cu el însuși în logica conduitelor sale, contradicțiilor și conflictelor sale, în alegerile sale, în propriile sale norme este cea mai fecundă perspectivă, față de confruntarea lui cu o normă externă (***Zaguri D., 1998).**

Pentru psihiatru, anormalitatea nu este doar o variaţie, o „îndepărtare" pur cantitativă de normalitate ca *medie statistică:* un individ nu poate fi categorisit ca bolnav psihic doar pentru că este vehement în apărarea ideilor proprii, exaltat prin convingerile sale, genial prin creativitatea sa, răufăcător prin comportamentul său delictual sau scandalos prin perversiunile sale **(Ey H., 1979).**

Se poate rezuma că modelul normalităţii este reprezentat prin primatul unei conştiinţe clare „conţinând" inconştientul, şi dând în acest fel posibilitatea dezvoltării activităţilor superioare care garantează libertatea umană. Norma este înscrisă în interioritatea corpului psihic normal, boala determinată organo-genetic este o alterare a ordinii normative de către o destructurare a câmpului conştiinţei.

Sănătate și boală mintală

„Dacă există un adevăr al nebuniei, el nu poate fi decât tragic, de unde extrema ambiguitate ce caracterizează atitudinea tuturor societăților și tuturor culturilor vizavi de nebuni."

R. JACCARD

3.1 CONCEPTUL DE SĂNĂTATE
3.2. ANORMALITATE ȘI BOALĂ
3.3. ANORMALITATE ȘI PREJUDECATĂ
3.4. COMPORTAMENTELE ANORMALE
3.5. CONCEPTUL DE BOALĂ PSIHICĂ
3.6. BOALĂ PSIHICĂ ȘI ECOSISTEM
3.7. DIMENSIUNI EXISTENȚIALE ALE BOLII PSIHICE

3.1. Conceptul de sănătate

După **Boehm W.,** normalitatea (sănătatea mintală) este condiția de funcționalitate socială, impusă și acceptată de societate în scopul realizării personale. De aceea, normalitatea ne pare mai bine definită în dinamică, în sensul adaptării armonice în fiecare moment al existenței, în funcție de mediul său și istoria sa și a colectivității sale, ca o rezultantă a calității raportului personalitate/mediu, și nu ca o absență a bolii sau a posibilității de „plutire" într-un câmp de forțe contradictorii.

Putem deci considera normalitatea drept posibilitatea unei istorii echilibrate a subiectului, iar dimensiunile ei, drept totalitatea proceselor de adaptare la mediu, conform modelului general al speciei (posibilităților de răspuns al marii majorități a colectivității). Normalitatea trebuie să ne apară ca o sumă de ritmuri: biochimice, fiziologice afective, relaționale, motivaționale, adaptate armonic solicitărilor din mediu și concordante cu răspunsurile majorității membrilor comunității (conform modelului speciei).

Pentru a simplifica demersul spre conceptul de normalitate și pentru a evita construirea unui model imperfect al acestuia, ni se pare operantă postularea existenței lui ca un dat al realității umane sau, mai corect spus, ca o dominantă a acesteia.

Sănătatea umană poate fi considerată o stare înscrisă în perimetrul care definește normalitatea existenței individului, semnificând menținerea echilibrului structural al persoanei (în plan corporal-biologic și psihic conștient) atât în

perspectiva internă (a raportului reciproc al subsistemelor în sinteza ansamblului, a conformității stărilor sistemului în raport cu normele generale ale speciei, ale vârstei, ale sexului), cât și în perspectiva externă, a echilibrului adaptativ dintre individ și mediul său ambiant concret. Sănătatea mintală poate fi văzută ca un continuum în care sănătatea mintală a individului poate avea valori dintre cele mai diferite, iar starea de bine mintal este văzută ca un atribut pozitiv. Sănătatea mintală înseamnă emoții pozitive, o viață creativă în care provocările obișnuite să primească răspunsuri flexibile.

Myres, Sweeney și **Witmer** propun un model holistic de evaluare a stilului de viață mulțumitor (*Wellness Evaluation of Lifestyle — WEL*). Instrumentul constă din 131 de itemi în care subiectul trebuie să aleagă, pe o scară cu cinci trepte, un nivel corespunzător.

Cornuțiu G. (1998) afirmă că un om sănătos psihic este acela care trăiește și afirmă o stare de confort psihic într-o coerență și globalitate care nu este sesizată niciun moment în mod fragmentar și într-o continuitate care presupune o dominantă a sentimentelor pozitive constructive și optimiste față de cele negative. Omul sănătos psihic este activ și are plăcerea acestei activități, o caută, este voluntar, vrea să se afirme, să se împlinească. El are un set de valori ierarhizate și voluntare pe care le promovează.

După **Lăzărescu M. (1995)** sănătatea presupune o *perspectivă dinamică* prin care se precizează modalitățile normal-sănătoase de structurare și funcționare a individului la diverse vârste, capacitatea sa de dezvoltare, maturare, independentizare, complexificare, precum și capacitatea de a depăși sintetic diversele situații reactive și stresante. **Fromm E.** leagă conceptul realizării individului în concordanță cu restul indivizilor din comunitatea respectivă, care este în continuă schimbare, în permanent progres, într-o permanentă căutare. Credem că putem adăuga că problema normalității trebuie corelată cu însăși dezvoltarea comunității respective, ținând seama de particularitățile fiecărei etape pe care o parcurge.

O altă corelație trebuie făcută cu etapele de vârstă ale subiectului: copil, adolescent, adult, vârstnic, deoarece în fiecare etapă a dezvoltării sale, subiectul poate avea o poziție diferită față de unul și același eveniment.

Krafft consideră că un individ reacționează în mod normal, dacă în cursul dezvoltării sale se arată a fi capabil de o adaptare flexibilă față de situațiile conflictuale, când este capabil să suporte frustrările și anxietatea care rezultă din ele. **Pamfil** vede normalitatea ca un echilibru între organism și factorii de mediu. **Klinederg** o admite ca pe o stare care permite dezvoltarea optimă fizică, intelectuală și emoțională a individului, care să-l facă asemănător cu ceilalți indivizi.

Dar, așa cum arată **Prelipceanu D. (2000)**, norma suportă o certă condiționare istorică, reprezentările și convențiile oamenilor despre ei înșiși și despre viața în colectivitatea socială modificându-se (lent, dar sigur) în urma evoluțiilor în utilizarea uneltelor și în arsenalul instrumentelor de expresie culturală. Normele semnifică ritmurile și gradele de evoluție a societății umane, indicând, pentru a forța o metaforă, „starea de sănătate" a societății.

Dificultățile cele mai importante în raport cu dezideratul detectării unei norme a sănătății mintale sunt următoarele:

- tripla ipostaziere și dimensionarea contradictorie a ființei umane în corporalitate, psihic și socialitate
- terapia disfuncțiilor de expresie corporală să fie guvernată de legile naturii și prin procedee subsumate acestora, în timp ce disfuncțiile vieții psihice și mai ales cele ale relaționării sociale să fie depășite prin raportarea la normativitate și prin recuperarea indivizilor aflați în suferință în interiorul normei
- istoricitatea normelor.

În ultima perioadă, accentul se pune pe adaptarea social-comunitară, specificitatea normalului căpătând nuanțe diferite în funcție de nivelul economico-social și cultural al unei comunități. **Mead, Linton** și **Hallowell** au arătat dependența conceptului de caracteristicile transculturale.

Crescutul interes pentru adaptare din ultimele două decade poate fi privit din următoarele trei perspective: primul aspect este schimbarea în definirea stării de sănătate. În trecut, starea de sănătate era definită ca absență a durerii și era secundară în interesul medicilor care erau focalizați mai mult pe tulburări. Organizația Mondială a Sănătății definea starea de sănătate ca fiind „o stare completă de bine din punct de vedere psihic, mental și social, și nu neapărat în absența durerii". Această definiție este o recunoaștere a faptului că starea de sănătate este mai mult decât absența durerii. Este o stare de armonie, o stare-de-bine cu privire la evoluția complexului biologic, psihologic și a dimensiunilor sociale ale comportamentului uman.

Al doilea aspect este sporirea recunoașterii faptului că indivizii, și nu medicii sunt și trebuie să fie responsabili de starea lor de sănătate. Printr-o dietă adecvată, exerciții, managementul stresului și evitarea adicțiilor, indivizii pot promova activ propria lor sănătate, mai mult decât prin pasiva evitare a bolilor. Locul și responsabilitatea individuală pentru sănătate sunt legate astfel de comportamentul și stilul de viață ale fiecăruia. În plus, privit din acest unghi, conceptul de adaptare le oferă medicilor și cercetătorilor o șansă de a trece dincolo de psihopatologie.

Adaptarea este strâns legată de promovarea stării de sănătate și de prevenirea tulburărilor (bolilor). În acord cu **Pearlin** și **Schooler (1978)**, adaptarea ne protejează prin:

- eliminarea sau modificarea condițiilor care creează probleme
- perceperea controlului semnificației trăirilor într-o manieră prin care să se neutralizeze caracterul ei problematic
- păstrarea consecințelor emoționale ale problemelor în limite controlabile.

Aceste funcții prefigurează baze comportamentale pentru tratarea și prevenirea tulburărilor și pentru promovarea sănătății.

Lagache D., sintetizând datele expuse de **Hartmann** și **Murray**, descrie următoarele caracteristici principale ale sănătății mintale: capacitatea de a produce și de a tolera tensiuni suficient de mari, de a le reduce într-o formă satisfăcătoare pentru individ; capacitatea de a organiza un plan de viață care să permită satisfacerea periodică și armonioasă a majorității nevoilor și progresul către scopurile cele mai îndepărtate; capacitatea de adaptare a propriilor aspirații la grup; capacitatea de a-și adapta conduita la diferite moduri de relații cu ceilalți indivizi; capacitatea de identificare atât cu forțele conservatoare, cât și cu cele creatoare ale societății.

3.2. Anormalitate și boală

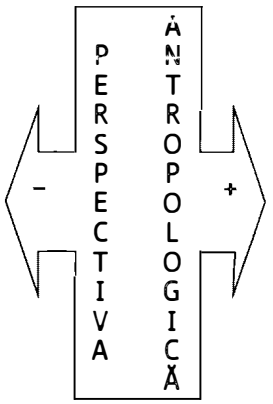


Fig. 19

Anormalitatea este o îndepărtare de normă, al cărei sens pozitiv sau negativ rămâne indiferent în ceea ce privește delimitarea în sine a zonei de definiție. Sensul este important în perspectivă calitativă. Astfel, antropologic, în zona pozitivă se află persoanele excepționale, geniile, care joacă un rol creator în istoria omenirii, în instituirea progresului. Invers, patologia, boala, se referă la îndepărtarea de normă în sens negativ, spre minus, spre deficit funcțional și de performanță, spre dizarmonie, dezorganizare, destructurare.

După opinia lui **Lăzărescu M.**, domeniul bolii „se îndepărtează de norma ideală a comunității în sensul deficitului, al neîmplinirii persoanei umane ce eșuează în zona dizarmoniei nefuncționale, necreatoare". Trecerea spre patologie a subiectului este însoțită de disfuncționalitatea acestuia în sistemul în care este integrat.

Majoritatea definițiilor și circumscrierilor normalității și anormalității sunt vagi, insuficiente pentru a sta la baza unor definiții operaționale riguroase. Reacția biologică sub formă de stres este normală între anumite limite, la fel ca reacția psihică la spaime sau pierderi. Modificările biopsihice din etapele critice ale

dezvoltării, cum ar fi cele din pubertate sau climax, pot fi patologice dacă se întâlnesc la alte vârste ş.a. În definirea stării de sănătate sau de boală, joacă un rol parţial, dar foarte important, perspectiva subiectivă, felul în care subiectul se resimte şi se autoevaluează. Totuşi, nici acest criteriu nu este suficient: de obicei, omul bolnav „nu se simte bine", are dureri, se autoapreciază deformat, suferă, dar, uneori, în psihiatrie starea de „bine subiectiv" poate fi concomitentă cu o stare de boală, aşa cum se întâmplă în sindromul maniacal. În patologia umană joacă un rol important *dimensiunea interpersonală*, a capacităţii de iubire şi prietenie echilibrată, precum şi *perspectiva socială*, nivelul şi modul de „funcţionare socială" a persoanei şi opinia colectivităţii privitoare la normalitatea şi sănătatea psihică ale unui individ, la faptul că i se pot încredinţa responsabilităţi comunitare. Numai că şi aceste criterii sunt relative şi insuficiente. Ele depind de incidenţa obiceiurilor, mentalităţilor, normelor şi ideologiilor, a imaginii pe care sănătatea şi boala o au într-o anumită civilizaţie.

Legătura anormalităţii comportamentale cu boala psihică şi, implicit, cu psihiatria a însoţit evoluţia socioculturală a umanităţii încă de la cele mai vechi atestări documentare cunoscute. Anormalitatea (abatere de la un model comportamental mediu, fie că acesta este statistic, ideal sau procesual, acceptat de membrii unei societăţi determinate în timp şi spaţiu) nu se identifică totuşi cu patologicul, deşi se poate suprapune cu acesta; este în esenţă o noţiune mult mai largă, care caracterizează o serie de fapte comportamentale cu aspect contrar aşteptărilor şi normelor în vigoare. **Delay J.** şi **Pichot P.** consideră că anormalul reprezintă o abatere calitativă şi funcţională de la valoarea şi semnificaţia generală a modelului uman. Se poate observa cum domeniul anormalităţii se constituie ca o zonă de trecere între normal şi patologic, reprezentând un proces de continuitate între cei doi termeni. O analiză istorică poate justifica teza menţionată mai sus, arătând că, sub raportul integrării socio-profesionale, gradul de permisivitate al societăţii faţă de abaterile individuale descreşte odată cu trecerea timpului, fără ca acesta să aibă o semnificaţie asupra frecvenţei bolilor mintale.

Dacă pentru un grup restrâns de ocupaţii (agricultori, ostaşi, meşteşugari) „selecţia profesională" începea „ex ovo" (breslele), iar numărul operaţiilor şi cunoştinţelor era limitat, putând compensa enorme deficienţe caracteriale, intelectuale sau fizice (acestea din urmă, într-o măsură mult mai mică), în condiţiile revoluţiei tehnico-ştiinţifice, solicitările socio-profesionale şi ritmul de producţie discriminează drept anormali o serie largă de indivizi, inapţi pentru integrarea în diverse grupuri profesionale specifice, care nu sunt decât în mod potenţial şi probabilistic nişte candidaţi la boala psihică. Astfel, dacă lui Hercule (model acceptat ca normal, ba chiar divinizat pentru faptele sale de vitejie) majoritatea psihiatrilor îi recunosc grave tulburări de tip epileptic, chiar din descrierile contemporanilor (crize *grand mal*, *furror epilepticus*), astăzi simpla evocare anamnestică a crizei l-ar face inapt pentru serviciul militar pe orice subiect. Dacă regele Saul îşi putea conduce poporul în pofida frecventelor episoade depresive sau maniacale, care fac obiectul unor descrieri celebre, el suferind de tulburare afectivă bipolară, astăzi normele care protejează societatea, şi implicit subiectul suferind, îi refuză acordarea dreptului de a conduce autovehicule etc.

3.3. Anormalitate și prejudecată

Aparenta creștere a exigenței normative față de individ este generată, într-o mare măsură, de posibilitățile societății contemporane care, prin multiplele ei canale de circulație a informației, poate oferi ființei umane o poziție mai clar definibilă și determinabilă în cadrul universului uman. Se poate spune că în epoci mai vechi societatea umană a considerat ca normale tulburări comportamentale evidente, sesizabile de oricare dintre membrii comunității. Descrierile acestor comportamente nu au făcut obiectul unor studii științifice, deși au fost adesea înregistrate de fina caligrafie a istoricilor și scriitorilor. Apariția tardivă a psihologiei și psihiatriei a făcut posibilă proliferarea acestui tip de descrieri empirice și nesistematice, care au generat o serie de concepții greșite și de credințe cu largă circulație în rândul celor mai diverse categorii sociale.

Credința că un comportament anormal trebuie să fie obligatoriu și bizar este una dintre cele mai răspândite, generând prin analogia anormal–boală psihică imaginea unui bolnav psihic prezentând manifestări extrem de neobișnuite și net diferite de elementele comportamentului obișnuit. O altă prejudecată foarte apropiată de cea descrisă mai sus este aceea că între normal și anormal s-ar putea face o netă delimitare, ba mai mult, că această delimitare ar fi la îndemâna oricui, după criterii individuale. Prezentarea anormalului și a comportamentului său ca eludând regulile obișnuite ale moralei, frecventă în literatură, a generat prejudecata că anormalitatea este o rușine și o pedeapsă, iar acest lucru a creat și opinia că boala psihică, prin analogie, are aceeași semnificație.

Caracterul ereditar al anormalității, ca și teama exagerată de unele anomalii comportamentale personale sunt alte prejudecăți având aceeași origine. Un efect nedorit l-a avut și opinia că o abatere extremă de la normal, indiferent de natura ei, este patologică. Urmărind acest raționament, **Lombroso** a lansat a doua sa teză de tristă celebritate (prima fiind cea a criminalului înnăscut) — aceea a geniului ca nebunie. De fapt, între cei doi termeni nu poate exista decât aceeași relație *posibilă* între orice nivel de inteligență și boala psihică.

3.4. Comportamentele anormale

Coleman și Broen stabilesc o serie de termeni care se referă la comportamente anormale ca: boală psihică, comportament neadecvat, tulburări emoționale, tulburări comportamentale, tulburări psihice — arătând că niciunul dintre aceștia nu este suficient de clar pentru delimitarea sferei unui asemenea comportament care variază în funcție de o serie de criterii și modele. În acest sens prezentăm, în viziunea concepțiilor care pun la baza explicării modelului comportamental uman, explicații diferite privind semnificația comportamentului anormal.

După **Enăchescu C.**, se deosebesc patru tipuri de comportamente anormale:

- comportamentul de tip criză biopsihologică de dezvoltare sau involuție (pubertate, adolescență, climax, andropauză), cu caracter pasager și reversibil

Tabelul 14

Modelul	Sănătatea mintală	Comportament anormal
psihiatric	abilitatea de satisfacere a necesităţilor instinctuale în limitele impuse de societate	dezvoltarea greşită sau exagerată a măsurilor de apărare, însoţite de anxietate
comportamentalist	adaptare deschisă la stimulii din mediu	adaptare ineficientă prin învăţarea unor comportamente inadecvate şi incapacitate de corectare
umanist	împlinirea tendinţelor naturale faţă de orientarea şi împlinirea de sine	incapacitatea de dezvoltare pe deplin a personalităţii prin blocarea sau distorsionarea acestor tendinţe către automulţumire
existenţial	libertatea de a decide conştient	incapacitatea realizării identităţii adecvate de sine şi a înţelegerii sensului vieţii
interpersonal	realizarea de relaţii interpersonale	rezistenţa faţă de relaţii interpersonale şi acomodare de tip patologic

- comportamentul de tip carenţial (legat de stări de frustrare afectivă, carenţe educaţionale, disfuncţii familiale şi în modul de viaţă), ce creează dificultăţi de adaptare
- comportamentul de tip sociopatic, constând din conduite delictuale agresive, toxicomanice sau de furie, cu caracter recurent sau episodic
- comportamentul de tip patologic, parţial sau deloc reversibil, de natură exogenă, endogenă sau mixtă, cu intensităţi şi forme variabile (stări reactive, nevroze, psihopatii, psihogenii, endogenii).

Un model pluriaxial de definire a anormalităţii ar trebui să cuprindă (după **Purushtov**):

- criteriul existenţei la individ a unor stări de insecuritate, teamă, apatie, anxietate
- criteriul explicării printr-o patologie fizică a comportamentului dezadaptativ
- criteriul contextului social (normele şi valorile socioculturale existente la un moment dat) în care se produce comportamentul
- criteriul diminuării randamentului şi eficienţei individului.

Schneider K. afirma că orice persoană definită printr-o trăsătură aparte de caracter trebuie considerată anormală (celebra sa definiţie „persoanele psihopatice

sunt persoane anormale, anormalitate din cauza căreia suferă și ei, și societatea"); el punea un accent deosebit asupra comportamentului, sperând să desprindă, dintr-un grup imens, un subgrup care să poată fi analizat. Acest demers s-a lovit de „un penibil eșec" (**Kolle K.**), criteriul de anormalitate presupus de el fiind însăși diversitatea personalității umane.

Cu atât mai mult aceste aserțiuni sunt valabile în ceea ce privește sănătatea și boala mintală. În domeniul evaluării sănătății psihice a adultului au mai fost folosite o serie de criterii care să permită delimitarea de boală:

- capacitatea de autonomie, de independență psiho-conștientă a subiectului
- o corectă și adecvată autorecepție și autoapreciere
- percepția, reprezentarea și înțelegerea corectă, adecvată comunitar, a realității
- capacitatea de creștere și dezvoltare armonioasă a individului, în sensul unei realizări de sine în raport cu un model ideal personal, articulat armonic și concordant cu perspectiva socioculturală
- capacitatea de creație.

3.5. Conceptul de boală psihică

Pentru înțelegerea dinamicii raportului sănătate–boală, trebuie să apelăm la noțiunea de proces patologic. În acest sens, boala reprezintă o formă de existență a materiei vii, caracterizată prin apariția procesului ce implică tulburarea unității forțelor din organism (integritatea) și a organismului cu mediul (integrarea).

Boala umană se caracterizează, în general, prin perturbarea, la diverse niveluri și din variate incidente, a structurilor funcționale ale individului, în perspectivă corporal-biologică sau psihic-conștientă. Perturbarea indusă de boală determină un minus și o dizarmonie a ansamblului unitar al persoanei, dificultăți obiective și subiective în prezența, adaptarea și eficiența în cadrul vieții sociale, dezadaptarea, involuția, moartea nefirească (prin accident) ori evoluția spre constituirea defectualității sau deteriorării grave.

3.6. Boală psihică și ecosistem

Boala psihică trebuie considerată ca interesând întreaga ființă umană în complexitatea ei biologică, psihologică, axiologică și socială. Apare deci evident ca analiza normalității psihice, a psihismului văzut cu un „multiplex", să implice nu numai corelații biologice, ci și sociale, culturale, epistemologice și dinamice.

După **Lăzărescu M.**, *boala psihică reprezintă o denivelare (simplificare), dezorganizare (destructurare), dezechilibrare (dizarmonie) a vieții psihice conștiente a persoanei.* Psihismul subiectului se reorganizează la un nivel inferior, prezentând manifestări care nu sunt evidente în starea normală. Această disfuncționalitate se datorează fie absenței instanțelor psihice superioare, fie efortului constituit de încercarea de reechilibrare, de reorganizare în situația deficitară dată.

Ecosistemul uman în care se manifestă sănătatea şi boala nu este izolat şi nici static. Conţinutul conceptului de sănătate mintală este determinat de calitatea raportului personalitate-mediu. În condiţiile vieţii contemporane, relaţiile omului cu factorii de mediu s-au complicat. Ele nu se realizează exclusiv prin mecanisme biologice, ci sunt dependente şi de factorii socioculturali, care se adaugă şi mijlocesc relaţiile dintre om şi natură. Deci socialul nu poate fi separat, dar nici identificat cu naturalul. Nu putem să nu reţinem că este caracteristic contemporaneităţii faptul că dezvoltarea tuturor laturilor vieţii sociale a devenit tot mai dependentă de natură, de rezervele ei, de echilibrul ecologic. Relaţiile ecologice om–natură–societate trebuie privite prin interacţiunea lor, cu evidenţierea contradicţiilor ce pot apărea în cadrul interacţiunii dintre mediul social şi individual.

După opinia lui **Mărgineanu N. (1973)** sănătatea exprimă echilibrul dinamic dintre fiinţă şi lume, iar boala rezultă din dezechilibrul fiinţei cu lumea, din lupta lor asimetrică şi dizarmonioasă ce contrazice nu numai logosul în evoluţie al fiinţei, ci şi pe cel al lumii şi al societăţii. Dacă, în conflictul dintre fiinţă şi mediu, individul reuşeşte să învingă starea de tensiune care izvorăşte din golul de adaptare pe care acesta îl reprezintă, atunci îşi va păstra sănătatea. În caz contrar, el va ajunge la boală.

3.7. Dimensiuni existenţiale ale bolii psihice

Capacitatea subiectului de a se autoadministra raţional diminuează şi perturbă libertatea lui interioară. Comunicarea interpersonală, intersubiectivitatea, capacitatea de integrare a persoanei în plan sociocultural sunt de asemenea grav afectate, iar în formele severe ale bolii psihice, individul apare ca o fiinţă „alienată", înstrăinată de viaţa comunitară socio-spirituală, desprinsă de însăşi existenţa umană. *Boala psihică anulează capacitatea de autodepăşire şi de creaţie a subiectului şi poate conduce la diverse forme şi intensităţi de* ***defect psihic*** **(Lăzărescu M., 1995).**

Boala se referă, în genere, la o stare anormală cu o cauzalitate determinată, cu un debut precizabil (apare la un moment dat, mai mult sau mai puţin favorabil apariţiei sale), are un anumit tablou clinic, un anumit substrat, o anumită tendinţă evolutivă şi un răspuns terapeutic specific. Un om devine bolnav psihic din momentul în care nu-şi mai este suficient sieşi, făcând eforturi pentru a se accepta ori neacceptându-se, neacceptându-i nici pe alţii, acordând o atenţie şi o preocupare crescută pentru propriul corp, propria persoană, interogând fără a-şi găsi răspunsul şi liniştea în propriile valori ori lipsindu-se de valori (**Cornuţiu G., 1998**).

Boala psihică este şi va rămâne o dimensiune (poate cea mai tragică) a fiinţei umane şi, prin aceasta, ea va cuprinde întotdeauna tot ceea ce alcătuieşte umanul din noi. Dar ea va fi şi absenţa libertăţii interioare a subiectului, incapacitatea de a se adapta armonios în mijlocul colectivităţii şi imposibilitatea de a crea pentru semeni, prin şi cu ei. În acest sens, boala va dezorganiza esenţa umană în tot ce are ea definitoriu.

Personalitatea normală și patologică

„Există în fiecare dintre noi ceva mai adânc decât noi înșine."

SFÂNTUL AUGUSTIN

4.1. ÎNCERCĂRI DE DEFINIRE A PERSONALITĂȚII
4.2. BOALĂ ȘI PERSONALITATE
4.3. CAUZELE MEDICALE ALE SCHIMBĂRILOR DE PERSONALITATE
4.4. TULBURĂRILE DE PERSONALITATE
4.4.1. Caractere clinice generale ale dizarmoniei
4.4.2. Recunoașterea tulburărilor de personalitate
4.4.3. Clasificarea tulburărilor de personalitate și ipostaze medicale ale acestora
4.4.3.1. Tulburarea de personalitate paranoidă
4.4.3.2. Tulburarea de personalitate schizoidă
4.4.3.3. Tulburarea de personalitate schizotipală
4.4.3.4. Tulburarea de personalitate antisocială
4.4.3.5. Tulburarea de personalitate borderline
4.4.3.5.1. Elemente de etiologie și etiopatogenie
4.4.3.5.2. Tabloul clinic al personalității borderline
4.4.3.5.3. Strategii specifice de tratament în tulburarea de personalitate borderline
4.4.3.6. Tulburarea de personalitate histrionică
4.4.3.7. Tulburarea de personalitate narcisică
4.4.3.8. Tulburarea de personalitate evitantă
4.4.3.9. Tulburarea de personalitate dependentă
4.4.3.10. Tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă
4.4.3.11. Alte tulburări de personalitate
Tulburarea de personalitate pasiv-agresivă
Tulburarea de personalitate depresivă
4.4.4. O posibilă etiologie a tulburărilor de personalitate
4.4.5. Tratamentul tulburărilor de personalitate
4.4.5.1. Modalități de abordare a pacientului cu tulburare de personalitate internat
4.4.5.2. Managementul medical al pacienților cu tulburări de personalitate
4.5. TULBURĂRILE GLOBALE (PERVAZIVE) DE DEZVOLTARE ALE COPILULUI
4.5.1. Tulburarea autistă
4.5.1.1. Criterii DSM-IV de diagnostic pozitiv pentru tulburarea autistă
4.5.1.2. Scurtă prezentare clinică
4.5.1.3. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic
4.5.1.4. Abordare terapeutică
4.5.1.5. Tratamentul psihofarmacologic
4.5.1.6. Tratamentul psihoterapeutic
4.5.1.7. ABA — *Applied Behavioral Analysis*
4.5.1.8. PECS — *Picture Exchange Communication System*
4.5.1.9. TEACCH — *Treatment and Education of autistic and related Communication Handicapped Children*
4.5.1.10. RDI — *Relationship Development Intervention*

4.5.1.11. *Floortime* — DIR/Greenspan (*Developmental Individual-Difference, Relationship-Based Model*) 97
4.5.1.12. Programul *Son-Rise*
4.5.1.13. *More Than Words*
4.5.1.14. Metoda Mifne — Israel
4.5.2. Tulburarea asperger
4.5.2.1. Criterii DSM-IV de diagnostic pozitiv pentru tulburarea Asperger
4.5.2.2. Scurtă prezentare clinică
4.5.2.2.1. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic
4.5.2.2.1. Abordare terapeutică
4.6. TULBURĂRI DE PERSONALITATE ȘI BOALĂ

4.1. Încercări de definire a personalității

Orice încercare de definire a personalității se lovește de enorme dificultăți, generate pe de o parte de gradul deosebit de generalitate al noțiunii, iar pe de altă parte, de nevoia de sinteză pe care orice definiție o presupune.

Personalitatea umană constituie direct sau indirect terenul de intersecție al multor discipline științifice, este un univers care incită permanent la cunoaștere, dar care niciodată nu poate fi epuizat. **Goethe** considera că suprema performanță a cunoașterii științifice este cunoașterea omului. Ideea este justificată atât prin complexitatea maximă a ființei umane, cât și prin faptul că omul reprezintă valoarea supremă pentru om. Între pesimismul lui **Nietzsche**, care afirma că *omul este animalul care nu poate fi niciodată definit*, și viziunea axiologică a lui **Protagoras**, care spunea că *omul este măsura tuturor lucrurilor*, se naște neliniștitoarea întrebare: cum să evaluezi ceva care nu este măsurabil?

Dacă, pentru alte domenii, această întrebare poate să rămână retorică, pentru psihiatrie, psihopatologie și psihologie clinică, operând cu modelul medical, ea trebuie cu necesitate să-și găsească un răspuns. Acest răspuns devine extrem de complex în contextul creșterii vertiginoase a volumului informațiilor științifice, care determină o viziune multidimensională, prin care realitatea nu poate fi cunoscută decât prin interpretările interdisciplinare, sistemice, ale contextelor, ansamblurilor.

Cu toate că se pot inventaria aproape tot atâtea definiții asupra personalității câte teorii psihologice există, se poate stabili totuși un oarecare consens asupra unui număr de noțiuni, care sunt în genere cuprinse în orice definire și descriere și pe care vom încerca să le trecem în revistă:

- personalitatea este un concept global, o structură care nu se poate descrie decât prin elementele sale structurale
- ea are un anumit grad de permanență, o dinamică și o economie proprie
- este rezultanta dezvoltării potențialităților înnăscute într-un mediu de dezvoltare precizabil din punct de vedere sociocultural
- dezvoltarea personalității este secvențială.

Autori moderni ca **Reiss S.** și **Havercamp (2003)** încearcă să definească personalitatea normală prin motivații și construiesc un indicator numit profilul

motivației Reiss (PMR), arătând legăturile specifice între motivații, valori și multe trăsături de personalitate normale.

Tabelul 15 Emoții pozitive și negative asociate cu cele 16 dorințe de bază

Dorința de bază	**Scop**	**Emoția pozitivă**	**Emoția negativă**	**Valoarea intrinsecă**
Acceptare	Evitarea criticilor	Încredere în sine	Nesiguranță	Propria persoană
Curiozitate	Cunoașterea (gândirea)	Mirare	Plictiseală, confuzie	Idei
Hrană	Mâncarea	Saţietate	Foame	Subzistență
Familie	A fi părinte	Cineva are nevoie de tine	Împovărate	Copii
Onoare	Caracter	Loialitate	Vină	Datorie
Idealism	Dreptate socială	Compasiune	Atrocitate	Cinste
Independență	Autonomie	Libertate personală	Dependență	Încredere în sine
Ordine	Structură	Confort	Disconfort	Stabilitate
Activitate fizică	Exerciții musculare	Vitalitate	Oboseală	Fitness
Putere	Influență	Autoeficacitate, euforie	Regret, rușine, umilire	Realizare, conducere
Romantism	Sex	Extaz	Dorință	Senzualitate
Economisire	Agonisire	Chibzuire	Risipire	Frugalitate
Contact social	Prietenie	Distracție	Singurătate	Apartenență
Statut	Poziție socială	Superioritate	Inferioritate	Reputație
Calm	Siguranță	Relaxare	Anxietate	Prudență
Răzbunare	Autoapărare	Justificare	Furie	Victorie

Autorul susține că **Freud** și postfreudienii au interpretat greșit motivațiile și respinge tezele din *Psihopatologia vieții cotidiene* care susțin că trăsăturile de personalitate au drept scop reducerea anxietății. El afirma că acceptă modelul bolii mintale, care este diferită de normal. Nu pot exista în același timp și normalitate, și boală. Termenul de personalitate se referă la individualitate, și nu la boală.

Subliniem însă încă o dată că abordarea acestor puncte de referință diferă după școală, atât în privința sensului acordat, cât și a ponderii ce li se aplică în cadrul personalității.

4.2. Boală și personalitate

Fundalul bolii psihice, ca și al normalului, este personalitatea. Ea va fi cea care va da nota particulară și de diversitate ficărui tablou clinic. De fapt, aceasta este și marea dificultate, dar, pe de altă parte, și marea specificitate caracteristică psihiatriei. Cele două componente ale cuplului patogenic, terenul și agentul patogen, se află în psihiatrie într-o relație de strânsă întrepătrundere, alcătuind o ecuație ale cărei soluții sunt infinite. Iar aceasta pentru că, spre exemplu, dacă în reacții agentul patogen (trauma psihică) va fi exterior terenului (personalitatea), în dezvoltări el se va suprapune structural și genetic peste aceasta (boala aflându-și cauza și în însăși dizarmonia personalității), iar în procese, intersecția celor două componente generatoare ale bolii va conduce la transformarea tuturor elementelor originale ale personalității. Desigur că relația dintre cei doi factori amintiți mai sus nu este o relație mecanică; complexitatea retroacțiunilor și interdependențelor o face greu descriptibilă și practic imposibil de cunoscut în intimitatea ei.

Mai mult decât în oricare domeniu al medicinei, în psihiatrie existența bolnavilor și nu a bolilor este definitorie. Afirmația aceasta, în contextul definirii creierului ca un procesator de informație, întărește ideea că fiecare om își poate dezvolta algoritmi de lucru specifici, algoritmi care pot să nu fie întâlniți la alți oameni, ceea ce dă o caracteristică de unicitate respectivei persoane, unicitate ce se poate manifesta și pe tărâm patologic. Exprimarea pe terenul patologiei a unicității persoanei determină manifestări specifice ale bolnavului, precum și necesitatea unor metode de terapie adecvate fiecărei persoane, fiecărui bolnav. Desigur, există și elemente asemănătoare, clasificabile ca fiind manifestări ale aceluiași context patologic și care pot fi considerate comune pentru aceeași boală. Există deci și trăsături ale bolii comune mai multor indivizi. Aceste trăsături comune ale persoanelor se datorează unei proaste procesări, în același fel, a informației. Aceasta nu înseamnă, așa cum au încercat unii să demonstreze, că bolile nu există; și cu atât mai puțin înseamnă ceea ce alții susțin cu suverană suficiență că nu asistăm decât la o boală unică. Această boală unică, legitim sesizată de către unii teoreticieni, poate fi considerată extrem de veridică dacă ne gândim că toate aceste manifestări patologice reprezintă de fapt o inadecvată conectare la social și la propria ideație a persoanei respective. Reprezintă de fapt o „ruptură" în algoritmul conectării la mediu a respectivului pacient! O „ruptură" în schimbul corect de informație, ce determină o ideație deformată, anormală. Este, în fapt, o boală a personalității.

Semnificația celor arătate anterior se regăsește în diversitatea clinică a tulburărilor mintale, indiferent de intensitatea lor nevrotică, psihotică sau, și de ce nu, demențială, care se transfigurează la nivel individual într-o caleidoscopică organizare. Demersul psihopatologului ar fi sisific în încercarea de descriere a tuturor acestor tablouri, iar nosografia ar părea un *„butoi al Danaidelor"* dacă în permanență nu s-ar face efortul critic al determinării premorbidului. Punerea acestuia în evidență, stabilirea legăturii inteligibile dintre preexistent și existent,

ca și sesizarea exactă a nivelului și caracteristicilor personalității oricum în suferință sunt condițiile *sine qua non* ale psihiatriei.

În stabilirea diagnosticului și în înțelegerea cazului, medicul sau psihologul clinician trebuie să rezolve o problemă fundamentală, și anume să coreleze tabloul clinic actual cu aspectele personalității premorbide pe care acesta s-a grefat și să aprecieze astfel eventualitatea accentuării unor trăsături care se manifestau evident și anterior îmbolnăvirii, modificarea calitativă a personalității — operație dificilă și cu importante consecințe în ceea ce privește diagnosticul și îndeosebi terapia.

O personalitate nu se poate restructura din cauza bolii decât de la un nivel pe care l-a atins în jos. Această diferență trebuie să fie reală, între ceea ce a fost și ceea ce este, și nu între ceea ce ar fi putut fi sau ceea ce ne imaginăm că a fost, sau între proiecția ideală a psihiatrului și realitate. Același lucru este valabil și pentru substructurile personalității: atunci când afirmăm deteriorarea mintală, va trebui să ne referim la dezvoltarea mintală a subiectului în cauză, care este acum decalată ca performanțe.

Mayer-Gross conchidea asupra unui lucru de mult timp cunoscut în psihiatrie, că modul de reacție corespunde trăsăturilor celor mai reprezentative ale personalității la care acesta apare, deci reacțiile sunt aproape întotdeauna în sensul personalității. De asemenea, celelalte psihogenii, prin însăși definiția lor — de boli de „dezvoltare", vor urma sensul personalității. Înțelegerea acestui lucru ne va împiedica în tentația hiperanalitică de a descrie noi și noi entități și forme clinice, pentru că pare evident că fiecare tip de boală, indiferent de intensitatea ei psihopatologică (până și la nivel demențial), va căpăta nuanța dominantă a personalității premorbide, dezvoltând o simptomatologie generată de suprapunerea sau de interferența morbidului cu premorbidul.

Dacă personalitatea nu este o cheie psihopatologică pentru explicarea conținutului întregii patologii (așa cum ea este pentru psihogenii), ea va fi și în cadrul celorlalte boli factor patoplastic, făcând comprehensibilă forma, dar nu și conținutul.

Intuiția kretschmeriană (devenită dogmă din păcate pentru o lungă perioadă de timp) care opunea picnicul leptosomului, în tentativa de a stabili calea către psihoză, își găsește în realitatea clinică o nuanțată exprimare: chiar atunci când procesul schizofren se instalează la un picnic, el are o pronunțată nuanță afectivă.

Absolutizarea rolului structurii premorbide poate însă duce la impasuri majore, după cum se va vedea din unul dintre cele mai banale: s-au descris o structură psihopatică și una nevrotică între care s-a stabilit ca linie de demarcație „păstrarea posibilității comparației între starea sa dinainte de boală și îmbolnăvire" (**Nica-Udangiu**).

4.3. Cauzele medicale ale schimbărilor de personalitate

Se admite însă posibilitatea „psihopatizării" nevrozelor după o mai lungă și trenantă evoluție. Întrebarea care se pune este: acest nevrotic psihopatizat

„păstrează" întotdeauna posibilitatea comparației comportamentului său înainte și după îmbolnăvire? Dacă da, atunci nu a devenit „psihopat"; dacă nu, atunci cum știm că nu a fost „psihopat"? Desigur, acesta este un simplu demers teoretic care demonstrează dificultățile de încadrare în modele, delimitările având o zonă lipsită de exactitate care își are originea tocmai în uriașa variabilitate umană și în dificultatea stabilirii de modele.

Interferența care se produce în cadrul sindroamelor psihoorganice cronice (și chiar în cele acute), în care patologia ce ar trebui să fie organizată după modelul strict medical (leziune-disfuncție) are un caracter de globalitate, faptul că ele se diferențiază evidențiind cel mai adesea dizarmoniile existente în personalitatea premorbidă ne îndreaptă spre admiterea reciprocei: „structura somatică" va avea un rol în expresivitatea tabloului clinic. Constituția biologică, integritatea ei morfo-funcțională, rezistența ei la dezadaptare, toate acestea se vor regăsi nuanțat în tabloul morbid. Iată câteva din circumstanțele medicale care pot avea ca expresie schimbarea personalității subiectului: tulburările comițiale, în special cele cu origine în lobul temporal, leziunile lobului frontal, tumorile, abcesele și alte leziuni cerebrale. **Bear** și **Fedio** au descris caracteristicile personalității pacienților cu epilepsie a lobului temporal: hipo- sau hipersexualitate, vâscozitate emoțională („adezivitate"), hiperreligiozitate, intensificarea emoțiilor, hipergrafie, circumstanțialitate, supraincluziune, lipsa umorului, tendințe paranoide și accentuarea extremă a sentimentului moral. Este important de reamintit că, în cazurile în care există o patologie predominantă a lobului frontal, abilitățile cognitive sunt relativ păstrate.

Tabelul 16

Cauzele medicale ale schimbărilor de personalitate (după **Popkin M.K., 1986)**
Demența corticală (poate fi manifestarea timpurie)
Tumorile SNC
Afecțiuni ale lobului frontal (în special asociate cu leziunile orbitale sau cu tumori)
Traumatism cranian
Intoxicații (de exemplu, plumb)
Sindrom postconvulsiv
Psihochirurgie
Accidente vasculare
Hemoragie subarahnoidiană
Demență subcorticală (deseori o manifestare care iese în evidență)
Afecțiuni ale lobului temporal (în special de tip iritativ/convulsiv)

Revizia a X-a a clasificării tulburărilor mintale și de comportament OMS 1992 introduce conceptul de tulburare de personalitate organică, pe care o

caracterizează ca *o alterare semnificativă a modelelor obișnuite ale comportamentului premorbid. În special sunt afectate expresia emoțională, trebuințele și impulsurile, funcțiile cognitive sunt defectuoase în special sau doar în sfera planificării propriilor acțiuni și anticipării consecințelor lor pentru subiect.*

În afara unui istoric stabilit sau a unei alte dovezi de boală, leziune sau disfuncție cerebrală, un diagnostic cert necesită prezența a două sau mai multe dintre următoarele caracteristici:

a) Capacitate constant redusă de a persevera în activități cu scop, mai ales când implică lungi perioade de timp și satisfacții amânate;
b) Comportament emoțional alterat, caracterizat prin labilitate emoțională, bunădispoziție superficială și nejustificată (euforie), veselie neadecvată; schimbare rapidă spre iritabilitate sau scurte explozii de furie și agresivitate; în unele cazuri poate apărea apatia, care poate fi trăsătura predominantă;
c) Dezinhibarea expresiei necesităților și impulsurilor, fără a lua în considerare consecințele sau convențiile sociale (pacientul se poate angaja în acte disociale, ca furt, avansuri sociale nepotrivite, bulimie, sau manifestă desconsiderare pentru igiena personală);
d) Tulburări cognitive sub forma suspiciunii sau ideație paranoidă și/sau excesivă preocupare pentru o unică temă, de obicei abstractă (de exemplu, religia, „adevărul", „eroarea" etc.);
e) Alterare marcată a debitului și fluidității verbale, ceea ce se traduce prin circumstanțialitate, hiperimplicare, vâscozitate și hipergrafie;
f) Comportament sexual alterat (hiposexualitate sau schimbarea preferinței sexuale).

Totuși, așa cum nu există psihogeneză pură (nu există emoție fără tulburări neurovegetative și endocrine, afirmă în 1973 **Sivadon**), tot așa nu se poate vorbi de personogeneză în sens neurologic.

4.4. Tulburările de personalitate

Interesul deosebit pentru prezentarea tulburărilor de personalitate în această lucrare este legat cel puțin de următoarele aspecte:

- Personalitatea și implicit tulburările de personalitate reprezintă fundalul pe care se desfășoară tragedia bolii psihice sau somatice și în acest context perceperea ei de către medic sau psihologul clinician va suferi distorsiuni caracteristice.
- Situate la limita normalitate–boală, fără să își poată defini un statut, tulburările de personalitate vor fi uneori confundate cu boala psihică, creând dificultăți de diagnostic și abordare.
- Tulburările de personalitate ale membrilor familiei bolnavului pot complica în cele mai diverse ipostaze intervenția terapeutică.

- Medicul sau psihologul clinician poate fi el însuși personalitatea care se înscrie în această sferă, iar acest lucru va genera dificultăți de relaționare extreme.
- Abordarea bolnavilor cu tulburări de personalitate, indiferent de suferința pe care o au — psihică sau somatică —, cere abilități și efort suplimentar.

Subliniem toate acestea pentru a ne delimita și de aceia care consideră că aceste personalități sunt *sarea și piperul omenirii... tulbură valurile vieții sociale și uneori le dau culoare.* Amestecul armonie-dizarmonie-normalitate-anormalitate-incertitudine — delimitare ca fundal acceptat pentru demersul medical sau psihologic — va fi doar un inutil marș în deșert spre o țintă care este fata morgana. Acolo, cel care va rătăci se imaginează ca un stăpân al adevărului, acceptând paradoxul că orice aserțiune poate fi în acest context adevărată sau falsă.

Tulburările de personalitate sunt alcătuite din *trăsături* de personalitate, care arată o persistență maladaptativă și inflexibilitate. Trăsăturile de personalitate sunt tiparele durabile ale comportamentului. Prin *trăsături de personalitate* se înțeleg modelele de gândire și de relaționare cu mediul social și cu propria individualitate a subiectului:

a. Trăsăturile nu sunt patologice și nici nu sunt diagnosticabile ca tulburări mintale.
b. Recunoașterea acestor trăsături poate fi folositoare oricărui medic în înțelegerea reacției față de stres, boală sau oricare altă situație cu implicații medicale.

Pentru a denumi tulburările de personalitate așa cum le înțelegem și le denumim azi, de-a lungul timpului au fost folosiți o serie de termeni cu destin lingvistic variabil și cu o arie de răspândire mai mult sau mai puțin importantă. Termeni ca *folie sans delir* (**Pinel Ph.**), nebunie morală (**Prichard J.C.**), inferioritate psihopatică, psihopatie (**Koch J.L.**), anetopatie, caracteropatie, personalitate

Tabelul 17

Sursa	**Denumire**
Ph. Pinel	Nebunie fără delir, personalitate anormală
J.C. Prichard	Nebunie morală
Cleckley	Sociopatie
J.L. Koch, Emil Kraeplin	Personalitate psihopatică — psihopatie
S. Freud	Nevroză de caracter
ICD 10, DSM-IV	Tulburare de personalitate
Alte denumiri	Personalitate imatură Personalitate inadecvată Personalitate accentuată Personalitate dizarmonică

psihopatică (**Kraepelin E.**), nevroză de caracter, dizarmonie de personalitate, tulburare de personalitate au căutat de-a lungul timpului să acopere domeniul tulburării de personalitate, acest lucru fiind de înţeles în contextul în care chiar conceptul de personalitate, cheia de boltă a psihologiei şi a psihopatologiei, cunoaşte zeci de definiţii şi sute de accepţii. (**Ionescu G.**). Formulările menţionate au ţinut seama fie de presupusa determinare etiopatogenică a tulburării de personalitate, fie de modelul personalităţii însuşit de autori, fie chiar de tabloul psihopatologic.

Prin **tulburări de personalitate** înţelegem acele trăsături inflexibile şi dezadaptative care provoacă fie perturbări în funcţionalitatea socio-profesională a individului, fie disconfort subiectiv. Tulburările de personalitate se recunosc încă din adolescenţă şi persistă toată viaţa, accentuându-se de obicei odată cu vârsta.

Vom trece în revistă o serie de definiţii din ultima jumătate de veac care ni s-au părut complete:

- Personalităţile psihopatice sunt acele personalităţi anormale care suferă din cauza anormalităţilor structurale sau care prin acestea fac societatea să sufere **(Schneider K., 1934).**
- Denumim personalităţi psihopatice acei indivizi care în concordanţă cu un anumit nivel intelectual care niciodată nu atinge limita interioară a normalului şi care de-a lungul întregii lor vieţi sau de la o vârstă tânără au tulburări manifeste de tip antisocial sau asocial, cu caracter recurent sau episodic, cel mai adesea, şi care se dovedesc a fi puţin influenţaţi de metode sociale, penale şi medicale, pentru care nu posedăm mijloace de natură preventivă sau curativă (**Henderson D.K., 1939**)
- Ele tind să-şi exteriorizeze social conflictele, în loc să dezvolte simptomele conflictului interior (**Levine S., 1942**).
- Psihopatiile reprezintă un grup polimorf de dezvoltări patologice ale personalităţii, caracterizate clinic printr-o insuficientă capacitate sau printr-o incapacitate episodică sau permanentă de integrare armonică şi suplă la condiţiile obişnuite ale mediului familial, profesional sau în general social (**Predescu V., 1976**).
- Principalele trăsături sunt reprezentate de modele rigide, necorespunzătoare, de relaţie, de percepţie şi de apreciere a lumii şi sinelui, suficient de severe pentru a determina fie tulburări grave în adaptarea socio-profesională, fie suferinţe obiective (**DSM-III, 1980**).
- Tulburările în modul de structurare a personalităţii sunt un grup polimorf de structuri particulare ale personalităţii, care includ deviaţii calitative sau cantitative ale sferei afectiv-voliţionale şi instinctive, care se cristalizează în adolescenţă şi persistă toată viaţa, se manifestă pe plan comportamental, fără a fi recunoscute ca atare de subiect, provocându-i acestuia o incapacitate de adaptare armonioasă la condiţiile mediului social cu care realizează un impact permanent, dar cu răsunet existenţial variabil.

- Au ca elemente definitorii: controlul incomplet al sferelor afectiv-volitionale și instinctive; nerecunoașterea defectului structural; incapacitatea de integrare armonioasă în mediul social. (**Tudose F. și Gorgos C., 1985**)
- Tulburarea specifică de personalitate este o perturbare severă în constituția caracteriologică și tendințele comportamentale ale individului, implicând de obicei mai multe arii ale personalității și asociată aproape întotdeauna cu o considerabilă disrupție personală și socială. Tulburarea de personalitate tinde să apară în copilăria tardivă sau în adolescență și continuă să se manifeste în viața adultă. Din această cauză, este improbabil ca diagnosticul de tulburare de personalitate să fie cel corect pentru un pacient care nu a împlinit încă 16 sau 17 ani. (**ICD-10, 1992**)
- Tulburarea de personalitate este un tipar persistent de experiență interioară și comportament care deviază în mod clar de la așteptările pe care le avem din partea individului; acest tipar este pervaziv și inflexibil, cu debut în adolescență sau timpuriu în viața adultă, stabil în timp și determină disfuncționalitate (**DSM-IV, 1994**).

Elementul esențial al tulburării de personalitate îl constituie un tipar durabil de experiență internă și de comportament care deviază considerabil de la expectațiile culturii individului și care (conform DSM-IV):

- Se manifestă în cel puțin două din următoarele domenii: cunoaștere, afectivitate, funcționare interpersonală, control al impulsului (criteriul A)
- Acest tipar durabil este inflexibil și extins în majoritatea situațiilor sociale și personale ale individului (criteriul B)
- Duce la deteriorarea semnificativă în domeniul social, profesional sau alte domenii importante de funcționare (criteriul C)
- Tiparul este stabil și de lungă durată, iar debutul său poate fi găsit în copilărie sau la începutul perioadei adulte (criteriul D)
- Tiparul nu poate fi explicat mai bine ca manifestare sau consecință a altei tulburări mentale (criteriul E)
- Tiparul nu se datorează consecințelor fizice directe ale unei substanțe ori ale unei condiții medicale generale (criteriul F).

Într-o definiție recentă, **Plagnol A. (2006)** consideră tulburarea de personalitate ca o grupare a unor moduri de comportament, de gândire, de afectivitate și de relație care induc dificultăți pe termen lung, cu o suferință subiectivă și/sau o alterare a adaptării sociale. Aceste tulburări afectează în mod persistent viața subiectului.

4.4.1. Caractere clinice generale ale dizarmoniei

Personalitățile dizarmonic-psihopate se caracterizează prin:

- o dizarmonie caracterială gravă și persistentă, care se exprimă prin diverse tipologii

- această tulburare influențează negativ (perturbator) existența interpersonal-socială a individului; judecarea morală poate fi deseori deficitară
- dizarmonia este urmarea disontogenezei persoanei; anormalitatea este neevolutivă și greu influențabilă prin educație, sancțiuni sau chiar prin tratament psihiatric.

Există și alte caracteristici care însă nu se întâlnesc în mod obligatoriu la toate cazurile de psihopatie, ci mai ales la cele etichetate ca „sociopatice" ori „nucleare":

- subiectul urmărește satisfacerea propriilor interese și plăceri fără a ține cont de alții (egocentric, hedonic)
- subiectul este de acord cu comportamentul lui (egosintonic)
- în situații conflictuale, este de părere că alții sunt vinovați (extrapunitivitate)
- îi determină pe alții să sufere mai mult decât suferă el însuși
- atitudinea activă și heteroagresivă predomină asupra celei inhibate
- lipsa de adecvare nuanțată la diverse situații, incapacitatea de a învăța din experiență (psihorigiditate). **(Lăzărescu M. și Ogodescu D., 1995)**

Ansamblul caracteristic și persistent de trăsături, predominant cognitive, dispoziționale și relaționale, ilustrate printr-un comportament care deviază în mod evident și invalidant de la expectațiile față de persoana respectivă și de la normele grupului său social. (**Ionescu G., 1997**)

4.4.2. Recunoașterea tulburărilor de personalitate

Acordarea importanței cuvenite factorilor psihodinamici, de dezvoltare și de personalitate este importantă atât pentru medic, cât și pentru psiholog, din următoarele motive:

- reacțiile negative ale unui specialist în fața pacientului pot îndepărta clinicianul de problemele medicale reale
- tulburările de personalitate pot avea ca rezultat un diagnostic incorect, un tratament insuficient sau nepotrivit și o intervenție psihoterapeutică inadecvată sau ineficentă (de exemplu, comportamentul neajutorat și indecis al unui pacient cu tulburare de personalitate de tip dependent poate fi interpretat greșit ca aparținând unei depresii și deci tratat cu medicație antidepresivă)
- complicațiile legate de personalitate pot fi tratate de obicei într-un termen scurt.

Scopul recunoașterii tulburării de personalitate este de a înțelege comportamentele pacientului față de boală, un exemplu clasic fiind cel al comportamentelor

adictive în care abuzul de droguri nu poate fi tratat fără a înțelege trăsăturile de personalitate care îl însoțesc.

Frecvent, tulburările de personalitate complică relația terapeut–pacient, dar tot atât de frecvent sunt trecute cu vederea, în special la vârstnici. La această vârstă, multe dintre comportamentele dezadaptative sunt puse pe seama organicității sau a deteriorării cognitive cauzate de vârstă. Cu toate acestea, retrospectiva evenimentelor și conduitelor poate orienta rapid medicul în identificarea unei tulburări de personalitate.

Informații utile în descrierea personalității pot fi obținute din observarea felului în care pacientul este îmbrăcat și a modului în care participă la dialogul cu medicul. Machiajul strident sau, dimpotrivă, aspectul neîngrijit, mimica exagerată sau indiferența față de situație sunt elemente importante. Ascultarea modului în care pacienții își exprimă nevoile, a faptului că prezentarea este prea dramatică sau excesiv de patetică, orientează atât spre existența unei tulburări de personalitate, cât și spre tipul acesteia. Același lucru se întâmplă atunci când pacientul încearcă să se prezinte într-o lumină exagerat de măgulitoare. Răspunsurile la întrebări specifice de tipul:

- *Cum a interacționat cu persoane importante?*
- *Se simte pacientul apropiat de sau încrezător în cineva?*
- *Pacientul are un comportament manipulator sau exagerat de dependent?*
- *Ce comportament anormal a mai prezentat pacientul în trecut?*
- *În ce fel se comportă în relația cu cei care îl îngrijesc?*
- *A intrat vreodată în conflict cu aceștia?*
- *Ce a fost benefic și ce nu în relațiile cu terapeuții care l-au îngrijit anterior?*

vor aduce informația necesară creionării tipului de personalitate și vor permite evaluarea necesară plasării acestuia între normalitate și tulburare. Relații suplimentare care să contureze tabloul personalității pacientului pot fi obținute de la prieteni, familie, colegi, parteneri de cuplu.

Există de asemenea câteva observații „cheie" care ajută la identificarea unui individ cu tulburare de personalitate:

- Deseori afirmă că „a făcut sau a fost dintotdeauna așa" sau „dintotdeauna a simțit astfel"
- Pacientul nu este compliant cu regimul terapeutic
- Progresul terapiei pare să se fi oprit definitiv fără niciun motiv aparent
- Pacienții nu sunt conștienți de efectul comportamentului lor asupra celorlalți
- Problemele pacientului par să fie acceptabile și naturale pentru ei.

De asemenea, tabloul poate fi și mai bine conturat prin folosirea unor teste de psihodiagnostic cum ar fi Inventarul multifazic de personalitate Minnesota (MMPI), considerat de psihologii și medicii americani cel mai bun test standardizat pentru evaluarea personalității. Un avantaj suplimentar al MMPI este faptul că

se autoadministrează și că în ultima vreme poate fi prelucrat automat pe computer. Dintre dezavantaje enumerăm lipsa unei standardizări românești recunoscute și timpul mare necesar pentru completarea acestuia.

În recunoașterea pacienților cu tulburări de personalitate, este utilă identificarea unor caracteristici care pot orienta către această ipostază diagnostică medicul sau psihologul.

Tabelul 18

Caracteristicile obișnuite ale pacienților cu tulburări de personalitate
Modele de comportament cronice și durabile, nu episodice
Blamarea constantă a altora
Ușor de înfuriat sau de făcut geloși
Egosintonici
Funcția socială și ocupațională tulburată
Dependență sau independență excesivă
Frecvent „dezamăgiți" de către partener
Impulsivi sau compulsivi
Exacerbare produsă de afecțiunile SNC, traumatism cranian și stres
Standarde și opinii inflexibile
Iritabilitate
Abilități empatice reduse
Înșelarea persoanelor, pentru a ajunge la un rezultat final
Egocentrism
Deseori rezistență la tratament
Trecere de la subevaluare la supraevaluare
Relații interpersonale tulburi sau instabile

4.4.3. Clasificarea tulburărilor de personalitate şi ipostaze medicale ale acestora

Tulburările de personalitate sunt împărţite în trei grupe, pe baza similitudinilor descriptive

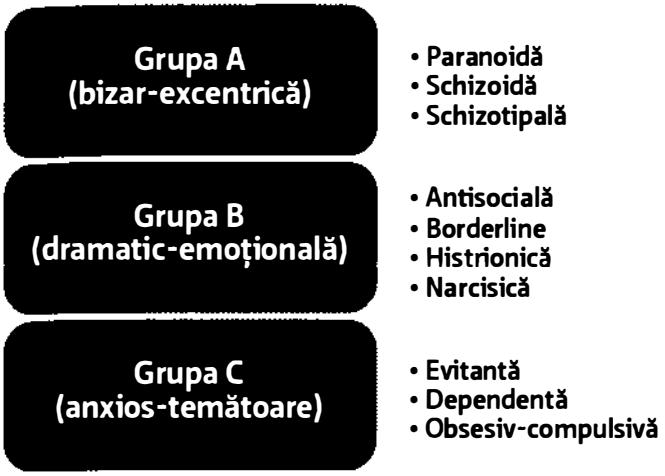


Fig. 20

4.4.3.1. Tulburarea de personalitate paranoidă

Indivizii manifestă neîncredere şi suspiciozitate faţă de alţii, ale căror intenţii sunt interpretate ca rău voitoare şi care persistă chiar în faţa unor dovezi puternice că nu există niciun motiv de îngrijorare. Sunt exagerat de suspicioşi, tinzând să testeze deseori fidelitatea partenerilor. Au dubii nejustificate referitoare la loialitatea sau corectitudinea amicilor sau colegilor. Ei tind să fie anxioşi, distanţi, fără umor şi certăreţi şi fac adeseori „din ţânţar armăsar". Poartă pică tot timpul şi sunt implacabili faţă de insulte, injurii sau ofense. În activitatea profesională depun multe eforturi şi, dacă se află în situaţia de a munci individual, se descurcă foarte bine. Faptul că sunt distanţi şi reţinuţi le creează numeroase dificultăţi interrelaţionale, de integrare şi armonizare.

	Există însă persoane în rândul celor cu tulburare de personalitate paranoidă care au multă rigoare logică, argumentativitate, persuasiune, combativitate și tenacitate, devenind astfel extrem de dificil de contracarat într-un schimb de opinii. Dacă sunt contrazișisau respinși, tolerează greu frustrarea și contraatacă violent. În situația în care greșesc, heteroatribuie eșecul. Sunt mulți care au tendința de a obține și păstra puterea, nu de puține ori supraestimându-și calitățile. Au o marcată tendință la autonomie, fiind aproape incapabili să coopereze deoarece îi disprețuiesc pe cei slabi, neputincioși și sunt extrem de exigenți și intransigenți.

Date epidemiologice: Prevalența este de 0,5–2,5%. Incidența este crescută în familiile probanzilor cu schizofrenie și tulburări delirante. Tulburarea este mai frecventă la bărbați decât la femei. Prevalența este mai mare la minorități, imigranți și surzi.

Complicații: Tulburare delirantă, schizofrenie, depresie, anxietate, tulburări de abuz și dependență de substanță (droguri, alcool).

4.4.3.2. Tulburarea de personalitate schizoidă

Caracteristica principală a acestei personalități este lipsa de interes față de alte persoane și relații sociale. Sunt indiferenți la laude sau critici. Sunt niște singuratici și exprimă foarte puține emoții, fiind în general introverși. Sunt înclinați spre introspecție și reverie și sunt retrași, lipsiți de simțul umorului, reci și aplatizați emoțional. Preferă activitățile solitare, comportamentul lor putând părea neconvențional sau bizar. Au preocupări reduse ori absente pentru activitatea sexuală.

Deși sunt izolați social și au afectivitate aplatizată (caracteristici ale schizofreniei), nu au tulburări de gândire (halucinații, idei delirante sau tulburări de limbaj) și de aceea nu pot fi considerați schizofrenici.

Date epidemiologice: Această tulburare poate să afecteze 7,5% din populația generală. Incidența este crescută la familiile probanzilor cu schizofrenie. Incidența este mai mare la bărbați decât la femei, cu un posibil raport de 2:1.

Complicații: Tulburare delirantă, schizofrenie sau tulburare depresivă majoră.

4.4.3.3. Tulburarea de personalitate schizotipală

Este în principal caracterizată de deficite sociale și interpersonale manifestate prin disconfort acut în relații și reducerea capacității de a stabili relații intime, precum și prin distorsiuni cognitive și de percepție și excentricități de comportament.

Indivizii au o gândire magică sau credințe stranii care le influențează comportamentul și sunt incompatibile cu normele subculturale.

Ideația este dominată de convingerea că posedă însușiri rare, particulare, ilustrate prin: clarviziune, capacitate de premoniție, telepatie sau superstiție.

De asemenea, ei trăiesc experiențe perceptive insolite, incluzând iluzii corporale, obsesii cu conținut dismorfofobic. Au o gândire de tip magic și un limbaj bizar (de exemplu, limbaj vag, circumstanțial, metaforic, supraelaborat sau stereotip).

Date epidemiologice: Prevalența acestei tulburări este de 3%. Prevalența este crescută în familiile probanzilor schozofrenici. A fost evidențiată o concordanță mai mare la gemenii monozigoți. Tulburarea se constată mai frecvent la bărbați decât la femei.

Complicații: Suicid, episoade psihotice tranzitorii, tulburare delirantă, tulburare schizofreniformă, schizofrenie, distimie, episoade depresive majore.

4.4.3.4. Tulburarea de personalitate antisocială

Denumiți adeseori și sociopați, acești indivizi sunt caracterizați de: desconsiderarea și violarea drepturilor altora, impulsivitate și incapacitate de a face planuri pe durată lungă, iritabilitate și agresivitate, neglijență nesăbuită pentru siguranța lor sau a altora, iresponsabilitate considerabilă indicată prin incapacitatea repetată de a avea un comportament consecvent la muncă ori de a-și onora obligațiile financiare, lipsă de remușcare, indiferență față de faptul de a fi furat sau maltratat sau încercarea de justificare a acestor fapte, incapacitate de a se conforma normelor sociale în legătură cu

	comportamentele legale (comiterea repetată de acte care constituie motive de arest), incorectitudine, minţit repetat, manipularea altora pentru profitul sau plăcerea personală. Ignoră problemele personale curente şi de perspectivă. Au o instabilitate psihică crescută. Afişează siguranţă de sine, aroganţă, se supraestimează. În antecedentele personale distingem minciuna, înşelăciunea, evaziunea fiscală şi numeroase alte acte ilegale sau în orice caz imorale. Aceşti indivizi pot forma cu uşurinţă relaţii interpersonale, dar natura acestora este superficială.

Date epidemiologice: Prevalenţa este de 3% la bărbaţi (ar putea fi de 7%) şi de 1% la femei. În populaţia penitenciarelor, poate să ajungă la 75%. Incidenţă crescută în unele familii a tulburării antisociale de personalitate, a tulburării de somatizare şi a alcoolismului. Tulburarea este de cinci ori mai frecventă la rudele de gradul întâi ale pacienţilor de sex masculin decât printre subiecţii de control. Tulburarea este mai frecventă în grupurile socio-economice mai joase. Condiţiile predispozante includ tulburarea deficit de atenţie/hiperactivitate (ADHD) şi tulburarea de conduită.

Complicaţii: Alcoolism şi dependenţă de droguri, tulburare de somatizare, tulburare ciclotimică, suicid, moarte violentă, tulburări medicale.

4.4.3.5. Tulburarea de personalitate borderline

	Caracteristica principală este instabilitatea relaţiilor interpersonale, imaginii de sine şi afectului şi impulsivitatea manifestată prin cheltuieli abuzive, joc patologic, abuz de substanţă, mâncat excesiv, relaţii sexuale dezorganizate etc. Indivizii alternează între extremele de idealizare şi devalorizare. Pot avea o perturbare de identitate şi sentimentul cronic de vid interior. Apar manifestări frecvente de furie, cu incapacitatea de a-şi controla mânia. Au un comportament automutilant şi ameninţări recurente de suicid. Nu suportă singurătatea şi sunt instabili afectiv. Au frecvente reacţii impulsiv-agresive la incitaţii minime, trăiesc sentimentul inconsistenţei sau dispersiei identităţii. Comportamentul lor este imprevizibil, acreditează exclusiv afectiv celelalte persoane

	împărţindu-i în „cei pe care îi iubesc şi cei pe care îi urăsc". În istoricul personal, întâlnim acte autodistructive repetitive.

Date epidemiologice: Prevalenţa este în jur de 2% în populaţia generală. Este mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Dintre aceste persoane, 90% au un diagnostic psihiatric, iar 40% au încă două diagnostice psihiatrice, pe lângă cel de tulburare de personalitate borderline. Prevalenţa familială a tulburărilor dispoziţiei şi a tulburărilor legate de substanţe este crescută. Prevalenţa tulburării de personalitate borderline este crescută la mamele pacienţilor borderline.

Complicaţii: Episoade psihotice, episoade depresive majore, tentative de suicid, alcoolism, tulburări somatoforme, tulburări sexuale, autolezare.

Interesul special al studenţilor la psihologie, masteranzilor şi psihoterapeuţilor faţă de această tulburare de personalitate ne-a determinat să-i acordăm un spaţiu mai extins în acest tratat.

De-a lungul timpului, ea a fost denumită: *schizofrenie moale, schizofrenie ambulatorie, schizofrenia pseudonevrotică, caracter psihotic, personalitate emoţional instabilă*. Pentru prima dată, termenul de borderline, „de graniţă", a apărut în clasificarea DSM-III (1980), fiind descris iniţial de **Hugues (1884)** care a prezentat un pacient cu tulburări de personalitate aflate la limita „nebuniei". Cu acest apelativ au fost etichetaţi pacienţii care nu aparţineau în mod evident niciunei categorii, dar aveau aspecte psihopatologice, cum ar fi: regresii severe, ostilitate în relaţia terapeutică şi contratransfer negativ, atitudine paranoidă. Această tulburare de personalitate coexistă sau are trăsături comune cu tulburarea depresivă majoră, tulburarea bipolară, deficitul de atenţie, tulburarea posttraumatică de stres, tulburarea anxioasă, tulburarea de identitate disociativă. Tulburarea de personalitate de tip borderline a fost inclusă în cadrul DSM-IV în grupul tulburărilor de personalitate de tip impulsiv care include şi tulburările de personalitate histrionică, antisocială şi narcisică.

Aspectul prevalent al unui individ cu astfel de tulburare este un tipar comportamental constant, ce se bazează pe disfuncţii în sfera afectiv-emoţională, relaţională, comportamentală, cognitivă şi a imaginii de sine. Un borderline tinde să formeze o legătură foarte strânsă cu celălalt — familie, prieteni, profesionişti medicali — la care se raportează ca la un „obiect major". Dar el nu poate vedea decât în alb sau negru. Căci nu este în stare să recunoască graniţa unde se termină Eul personal şi începe Eul celuilalt. Ei tind să-şi exprime durerea interioară, furia şi ura faţă de sine proiectând-o pe aceste „obiecte majore". (**Mischianu**)

4.4.3.5.1. Elemente de etiologie şi etiopatogenie

Această tulburare de personalitate afectează aproximativ 1–2% din populaţia generală, fiind de două ori mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Este frecvent comorbidă cu alte tulburări psihice severe (depresia majoră, tentativa de suicid,

automutilarea, tulburările de alimentație, tulburările adictive). În ceea ce privește ereditatea, tulburarea este de aproape cinci ori mai frecventă printre rudele biologice de gradul I ale celor cu tulburare borderline, decât în populația generală.

Factori neurofiziologici: s-a evidențiat un prag scăzut de excitabilitate în sistemul limbic, observație care ar putea fi corelată cu labilitatea afectivă și cu impulsivitatea acestor pacienți.

Factori biochimici: există date care evidențiază „deficiențe în metabolismul central al serotoninei" (**Gunderson J.G., 1989**), care ar putea fi corelate cu disforia, impulsivitatea și depresia. Sunt de asemenea cercetări care arată modificări ale neuromodulării dopaminergice implicate în căutarea schimbării și influențe noradrenergice corelate cu dependența de recompensă.

În 1993, psiholoaga americană **Marsha Linehan** a lansat ***modelul biosocial*** al tulburării de personalitate tip borderline, care susține că patologia borderline este consecința interacțiunii dintre trăsăturile biologice și elemente sociale. Cu alte cuvinte, copiii predispuși la a dezvolta mai târziu o tulburare de personalitate de tip borderline au o vulnerabilitate emoțională constituțională, caracterizată printr-o reacție emoțională puternică la evenimente negative și o mai mare latență în revenirea la linia de bază după epuizarea evenimentului, consecința unei diateze biologice. De aceea ei au nevoie de o consolare mai mare care să-i ajute să-și moduleze răspunsurile disforice. **Linehan** introduce noțiunea de „mediu invalidant" pentru a caracteriza lipsa de răspuns adecvat al mediului la aceste cerințe ale copilului. „Mediul invalidant" este caracterizat prin tendința de-a pune accentul pe autocontrol și autodeterminare. Se subliniază faptul că societatea modernă, care cere din ce în ce mai multă autonomie individuală, lăsând pe planul doi dependența sau atașamentul față de ceilalți, interferează cu cerințele copilului care are nevoi emoționale mai puternice de-a obține suficientă tandrețe din partea familiei.

4.4.3.5.2. Tabloul clinic al personalității borderline

Frica de abandon (real sau imaginar) duce la schimbări profunde în imaginea și stima de sine a pacientului. Acesta poate crede că merită să fie abandonat. Teama este legată de intoleranța față de singurătate și de nevoia de a fi permanent înconjurat de lume. Adeseori folosesc manipularea, amenințarea, șantajul sentimental sau chiar agresiunea fizică în încercarea disperată de a-și păstra partenerul, chiar dacă acesta intenționează sau nu să-l părăsească.

Relații intense, instabile, din cauza faptului că nu reușește să-i vadă pe ceilalți decât prin extremele de idealizare sau devalorizare. În termeni psihologici, reflectă sciziunea. Instabilitatea relațională este, de asemenea, influențată de alte simptome ale tulburării borderline, cum ar fi dificultatea de a-și regla stările emoționale și impulsivitatea, teama de a fi singur și de teama de respingere.

Perturbarea de identitate este caracterizată, la pacienții borderline, printr-o imagine de sine instabilă. Ei au valori, obiceiuri și atitudini dominate de persoana lângă care se află. Inabilitatea de-a percepe granițele sinelui poate crea confuzie

extremă și depresie. Această perturbare poate ajunge *in extremis* chiar la tulburare de identitate sexuală, unii pacienți dorind să-și schimbe sexul cu ideea că, astfel, se vor identifica mai bine.

Impulsivitatea este de obicei autovătămătoare, deși intenția este alta. Formele des întâlnite de comportament impulsiv sunt legate de abuzul de o substanță, de alcool, bulimie, promiscuitate, cheltuieli compulsive nejustificate și șofat imprudent. Acest comportament crește în momentul în care subiectul se simte abandonat de „obiectul major" — în încercarea de a-și paraliza sau de a-și satisface sentimentul intens de singurătate și goliciune.

Comportamentul automutilant sau suicidar, în special tentative recurente de suicid, gesturi sau amenințări sunt caracteristice pacientului cu borderline. Actele autodistructive apar adesea în adolescența precoce și sunt precipitate de amenințări de abandon sau respingere din partea celor din jur. Indivizii caută o ușurare în autoagresiune, pentru a înlocui durerea psihologică, sau în autoliză, în încercarea disperată de-a pune capăt acestei dureri.

Afectivitate instabilă, caracterizată prin emoții intense, volatile și extreme, asemănătoare cu cea a depresivilor. În tulburarea borderline, însă, această afectivitate instabilă (de exemplu, episod depresiv intens, neliniște, furie, panică sau disperare) durează doar câteva ore. Acești indivizi sunt hiperreactivi — răspunsul lor la evenimente obișnuite, ca și la cele stresante sau traumatizante poate fi extrem. Depresia, disforia, anxietatea, panica, iritabilitatea extremă sunt manifestările emoționale de suprafață care ascund sentimentele de confuzie și abandon.

Sentimentul cronic de vid este descris ca o senzație viscerală, simțită de obicei în abdomen sau în piept. Este diferit atât de senzația de plictiseală, cât și de cea de angoasă existențială. Este asociat cu singurătatea și inutilitatea. Este prezent un puternic sentiment de neajutorare și victimizare care mărește senzația de gol sufletesc și izolare. În momentul în care nu există acel „obiect major", senzația de gol se amplifică putând declanșa comportamentul disociativ sau idei delirante de tip paranoid.

Furie intensă sau dificultatea de a-și controla mânia (crize de afect, furie constantă, agresiuni fizice repetate). Ea apare ca rezultat al disfuncției în modelarea și controlul exprimării emoționale. Acest aspect al tulburării face dificilă conviețuirea cu o astfel de persoană, precum și menținerea unei relații terapeutice.

Simptome psihotice și disociative. Pacienții se simt pe ei înșiși ca nefiind reali sau simt lumea înconjurătoare ca ireală — depersonalizare și derealizare. Pot dezvolta halucinații. În tulburarea de personalitate borderline, simptomele sunt de scurtă durată, cel mult câteva zile, și au loc, de obicei, pe fondul unui eveniment stresant. Poate apărea ideație paranoidă, dar pacienții cu tulburare borderline reușesc să-și corecteze aceste neconcordanțe cu realitatea, prin feedback al celor din jur.

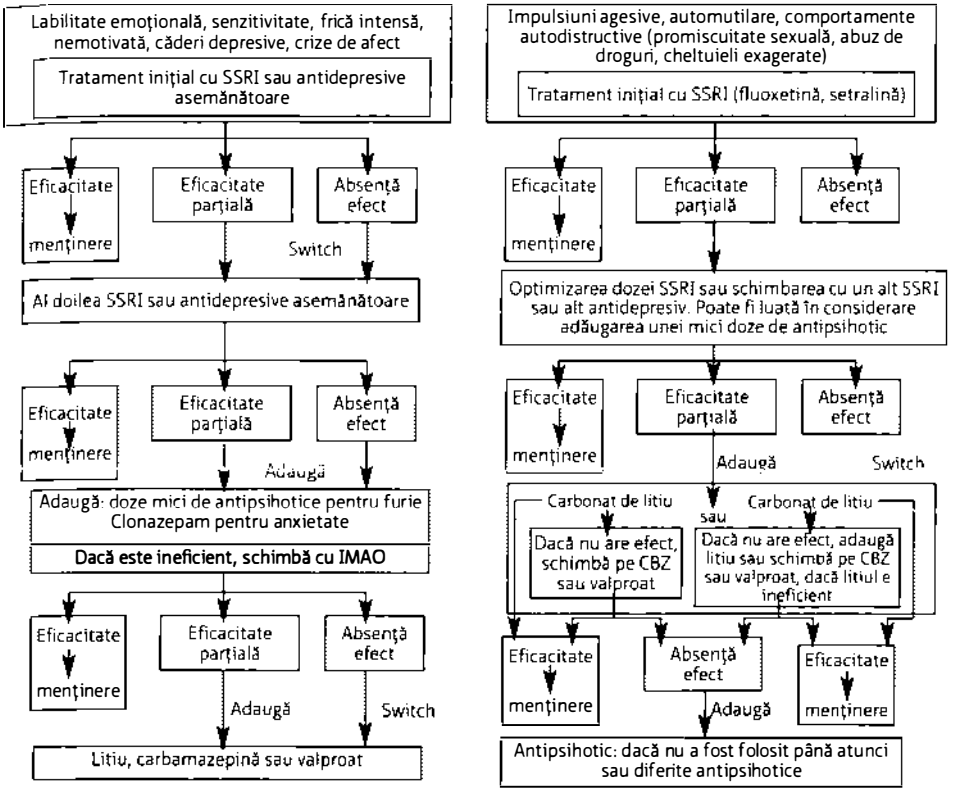
4.4.3.5.3. Strategii specifice de tratament în tulburarea de personalitate borderline

Tulburarea de personalitate borderline este dificil de diagnosticat și, mai ales, de tratat, în primul rând pentru că prezentarea la psihiatru sau psiholog este aproape întotdeauna nedorită de pacient și, în al doilea rând, pentru că are trăsături comune cu o serie întreagă de alte entități nosologice, precum și o comorbiditate multiplă și dramatică. În ceea ce privește terapia non-farmacologică nu se poate vorbi de o specificitate a acesteia, dar trebuie precizat că, indiferent de tipul terapiei, psihoterapeutul trebuie să respecte o serie de reguli legate de cadrul clinic.

Psihoterapia individuală

Dintre tipurile de psihoterapie folosite în tratamentul pacientului cu personalitate borderline, cele care au demonstrat eficacitate sunt terapiile psihanalitice și psihodinamice, pe de o parte, și terapia comportamentală dialectică. Indiferent de abordarea folosită, terapeutul trebuie să țină cont de următoarele:

- Așteptați-vă ca tratamentul să fie de lungă durată. O îmbunătățire substanțială poate să nu apară mai devreme de cel puțin un an de tratament și mulți pacienți necesită un tratament mai îndelungat. Recomandarea standard este de o ședință sau două pe săptămână pe o perioadă de la un an la șase ani. (*A BPD Brief*, de Gunderson J.G., revizuit 2006)
- Creați o ierarhie de priorități în tratament (de exemplu, concentrați-vă mai întâi pe ideația suicidară).
- Monitorizați comportamentele autodistructive și suicidare.
- Construiți o alianță terapeutică puternică, incluzând validarea empatică a suferinței și experiențelor pacientului.
- Ajutați pacientul să-și asume responsabilitatea propriilor acțiuni. Minimalizați autoacuzarea pentru abuzurile din trecut. Încurajați responsabilitatea pentru evitarea tiparelor autodistructive din prezent. Concentrați intervențiile pe „aici și acum", decât pe trecutul îndepărtat.
- Folosiți o strategie flexibilă în funcție de situația prezentă. Atunci când este util, oferiți interpretări care să ajute la dezvoltarea insightului. Alteori, poate fi benefică oferirea de validare, empatie și sfat.
- Gestionați propriile sentimente intense care apar în relația terapeutică. Luați în considerare supervizarea profesională și consultarea cu un alt coleg. De asemenea, luați în considerare psihoterapia personală.
- Promovați reflectarea, în detrimentul acțiunilor impulsive. Promovați autoobservarea, pentru a determina o mai bună înțelegere a modului în care comportamentele pot proveni din motivații interne și stări afective personale. Încurajați pacientul să se gândească la consecințele acțiunilor sale.
- Diminuați disocierea. Ajutați pacientul să integreze aspectele pozitive și negative personale și ale altora. Încurajați înțelegerea faptului că felul în


Labilitate emoțională, senzitivitate, frică intensă, nemotivată, căderi depresive, crize de afect
Tratament inițial cu SSRI sau antidepresive asemănătoare
Eficacitate menținere
Eficacitate parțială
Absență efect
Switch
Al doilea SSRI sau antidepresive asemănătoare
Eficacitate menținere
Eficacitate parțială
Absență efect
Adaugă
Adaugă: doze mici de antipsihotice pentru furie
Clonazepam pentru anxietate
Dacă este ineficient, schimbă cu IMAO
Eficacitate menținere
Eficacitate parțială
Absență efect
Adaugă
Switch
Litiu, carbamazepină sau valproat
Impulsiuni agesive, automutilare, comportamente autodistructive (promiscuitate sexuală, abuz de droguri, cheltuieli exagerate)
Tratament inițial cu SSRI (fluoxetină, setralină)
Eficacitate menținere
Eficacitate parțială
Absență efect
Optimizarea dozei SSRI sau schimbarea cu un alt SSRI sau alt antidepresiv. Poate fi luată în considerare adăugarea unei mici doze de antipsihotic
Eficacitate menținere
Eficacitate parțială
Absență efect
Adaugă
Switch
Carbonat de litiu
sau
Carbonat de litiu
Dacă nu are efect, schimbă pe CBZ sau valproat
Dacă nu are efect, adaugă litiu sau schimbă pe CBZ sau valproat, dacă litiul e ineficient
Eficacitate menținere
Absență efect
Eficacitate menținere
Adaugă
Antipsihotic: dacă nu a fost folosit până atunci sau diferite antipsihotice

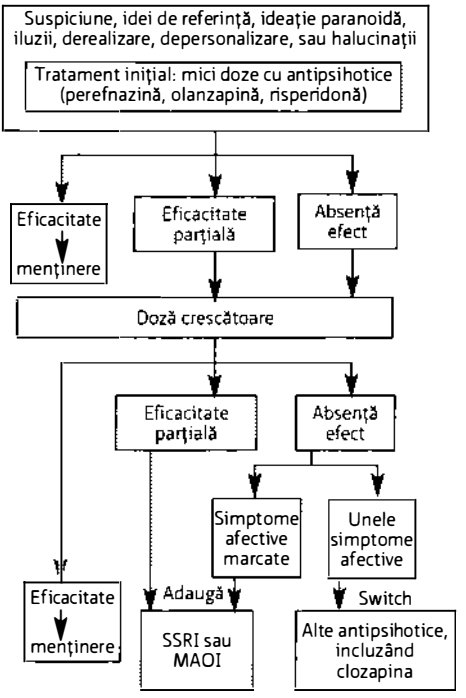

Suspiciune, idei de referință, ideație paranoidă, iluzii, derealizare, depersonalizare, sau halucinații
Tratament inițial: mici doze cu antipsihotice (perefnazină, olanzapină, risperidonă)
Eficacitate menținere
Eficacitate parțială
Absență efect
Doză crescătoare
Eficacitate parțială
Absență efect
Simptome afective marcate
Unele simptome afective
Eficacitate menținere
Adaugă
Switch
SSRI sau MAOI
Alte antipsihotice, incluzând clozapina

Fig. 21

care percepem unele lucruri este modul în care ni le reprezentăm, mai degrabă decât felul în care sunt ele cu adevărat.

- Stabiliți limite pentru comportamentele autodistructive ale pacientului și spuneți clar care sunt condițiile minime ca terapia să fie viabilă.

Alte forme de psihoterapie

Terapia de grup poate fi utilă, dar nu are avantaje clare față de terapia individuală. De obicei, este folosită în combinație cu terapia individuală. Sunt recomandate grupuri relativ omogene. Excludeți din grup persoanele cu tulburare de personalitate antisocială, fără tratament, cu abuz de substanță sau psihoză.

Terapia de cuplu poate fi utilă suplimentar, dar nu este utilă ca unică formă de terapie.

Terapia familială este utilă atunci când pacientul are o implicare semnificativă în familia sa. Alegerea de a lucra cu familia depinde de patologia familială, de punctele tari și slabe ale acesteia. Nu este recomandată ca terapie unică.

Psihoterapia farmacologică face adesea parte din managementul terapeutic al acestei tulburări, urmărind cele trei mari direcții de manifestare: dereglări emoționale (*emotional dysregulation*), tulburări ale controlului impulsivității, simptome cognitiv-perceptuale.

4.4.3.6. Tulburarea de personalitate histrionică

Este caracterizată de emoționalitate excesivă și de căutarea atenției. Istericul se simte nemulțumit atunci când nu se află în centrul atenției. Își schimbă rapid emoțiile care sunt superficiale. Catharsisul afectiv este facil. Împrumută cu ușurință „temperatura" afectivă a anturajului în care se află, fără să manifeste o empatie autentică față de ceilalți. Este sugestionabil, ușor de influențat. Are tendința de a dramatiza conținutul vorbirii și un stil de comunicare colorat, impresionabil. Consideră relațiile a fi mai intime decât sunt în realitate. Are un comportament seducător și provocator sexual. Este manipulativ, orientat spre satisfacerea propriilor interese. Personalizează relațiile, dar are o disponibilitate redusă de menținere a acestora. Manifestă interes pentru noutate, stimulare sau schimbare. Se entuziasmează facil și efemer. Se autoipostaziază în roluri extreme sau insolite. Manifestă intoleranță la ignorare sau periferizare, putând exista repetate amenințări cu suicidul. Poate

	manifesta amnezia traumelor, frustrărilor și afectelor dramatice, părând detașat în comparație cu dramatismul evenimentelor trăite și povestite (*la belle indifférence*).

Date epidemiologice: Prevalența tulburării de personalitate histrionice este de 2–3%. Dintre pacienții care sunt în tratament, se raportează că 10–15% au această tulburare. Prevalența este mai mare la femei decât la bărbați, dar tulburarea probabil că este subdiagnosticată la bărbați. Se asociază cu tulburarea de somatizare, cu tulburările dispoziției și cu uzul de alcool.

Complicații: Tulburări de somatizare, episoade depresive, dependențe medicamentoase, tentative suicidare, tulburări de dinamică sexuală, tulburări de conversie, tulburări disociative.

4.4.3.7. Tulburarea de personalitate narcisică

Caracterizată prin grandoare, necesitatea de admirație și lipsa de empatie. Are sentimentul de autoimportanță, fantasme de succes nelimitat, putere. Necesită admirație excesivă și își subliniază repetat și exagerat calitățile. Individul este sensibil la critică, insucces sau pierdere. Are pretenții exagerate de tratament favorabil și supunere în fața dorințelor sale. Profită de alții pentru a-și atinge scopurile. Este lipsit de empatie: este incapabil să cunoască sau să se identifice cu sentimentele și necesitățile altora. Are un comportament arogant, sfidător. De asemenea, are sentimente ostile sau de invidie, pe care le proiectează asupra interlocutorilor. Afișează o conduită distantă, arogantă, emfatică, fiind nonreceptiv și insensibil la opinii diferite, sfaturi sau îndemnuri. Nu rareori poate avea sentimente ostile sau malefice, pe care le proiectează asupra interlocutorilor. Este avid de titluri, demnități, onoruri, ranguri, care consideră că i se cuvin.

Date epidemiologice: Prevalența constatată este de sub 1% din populația generală, dar se consideră că tulburarea este semnificativ mai frecventă decât arată această cifră și este posibil ca numărul de persoane afectate să fie în creștere. În populația din clinicile psihiatrice, prevalența este de 2–16%. Este suspectată o transmitere familială.

Complicații: Tulburare distimică, tulburare depresivă majoră, abuz și dependență de droguri sau alcoolism, tulburare somatoformă, episoade psihotice tranzitorii.

4.4.3.8. Tulburarea de personalitate evitantă

Caracterizată prin inhibiție socială, sentimente de insuficiență și hipersensibilitate la evaluare negativă.

Individul evită activitățile profesionale care implică un contact interpersonal semnificativ, din cauza fricii de critică, dezaprobare sau respingere.

Manifestă reținere în relațiile intime, de teama de a nu fi ridiculizat și inhibat în relații noi din cauza sentimentelor de inadecvare. Prezintă teama de a nu fi criticat sau umilit în public, trăind o stare de aprehensiune sau de anxietate persistentă și limitativă. Deși își dorește să fie acceptat și simpatizat, evită și îi este teamă să inițieze noi relații interpersonale. Are nevoie de tandrețe, securizare și reasigurare.

Se consideră inapt social, inferior celorlalți, neatractiv și se subestimează. Este ezitant în a-și asuma riscuri ori în a se angaja în activități noi, pentru a nu fi pus în dificultate. Are tendința de a exagera eventualele riscuri, eșecuri, pericole.

Trăiește intens și dureros inacceptarea, refuzul, respingerea și discriminarea fiind extrem de interpretativ și hipersensibil față de comentariile celorlalți.

Date epidemiologice: Prevalența este de 0,5–1% din populația generală. S-au raportat și cifre mult mai ridicate, de 10%. Posibilii factori predispozanți includ tulburarea evitantă din copilărie sau adolescență sau o boală fizică (somatică) deformantă.

Complicații: Tulburări anxioase, fobie socială, tulburări de dispoziție.

Principala caracteristică este necesitatea excesivă de a fi supervizat, care duce la un comportament submisiv şi adeziv şi la frica de separare. Individul are dificultăţi de a lua decizii simple fără reasigurări şi sfaturi din partea altora. Necesită ca alţii să-şi asume responsabilitatea pentru cele mai importante domenii ale vieţii lui, reducându-şi sau chiar anulându-şi iniţiativele. Are dificultăţi de a-şi exprima dezaprobarea faţă de alţii de teama de a nu pierde aprobarea sau suportul acestora.

Are stimă de sine redusă şi îşi subestimează calităţile şi disponibilităţile proprii. Are nevoie de aprobare, de acceptare şi de susţinere. Face sacrificii în vederea obţinerii aprobării suportului şi îngrijirii. Acordă altora girul propriilor responsabilităţi. Îi este teamă de a fi abandonat manifestând o toleranţă excesivă faţă de persoana investită ca protector. Îşi limitează relaţiile sociale la cei de care este dependent. Au tendinţa de a interpreta orice contrariere sau dezaprobare ca expresia neîncrederii sau incapacităţii sale. Merge foarte departe spre a obţine solicitudine, până la punctul de a se oferi voluntar să facă lucruri care sunt neplăcute. Caută urgent o altă relaţie drept sursă de supervizare, când o relaţie strânsă se termină. Îi este exagerat de frică de a nu fi lăsat să aibă grijă de el şi se simte lipsit de ajutor când rămâne singur.

Date epidemiologice: Tulburarea este mai prevalentă la femei decât la bărbaţi. Tulburarea este frecventă, constituind, poate, 2,5% din totalul tulburărilor de personalitate.

Complicaţii: Tulburare de adaptare, tulburare anxioasă, tulburare depresivă.

4.4.3.10. Tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă

Caracterizată de preocuparea pentru ordine, perfecţionism şi control mental şi interpersonal, în detrimentul flexibilităţii, deschiderii şi eficienţei. Individul este preocupat de detalii, reguli, liste, ordine, organizare sau planuri, în aşa fel încât obiectivul major al activităţii este pierdut. Prezintă perfecţionism care interferează cu îndeplinirea sarcinilor, inflexibilitate, intoleranţă faţă de indiferenţă, compromis şi corupţie. Este militant al standardelor înalte autoimpuse şi, în aceeaşi măsură, este foarte exigent cu ceilalţi, având tendinţa de a le impune propriile standarde, rigori sau stil de viaţă. Este excesiv de devotat muncii şi productivităţii, mergând până la excluderea activităţilor recreative şi amiciţiilor. Este hiperconştiincios, scrupulos şi inflexibil în probleme de morală, etică, valori. Refuză se delege sarcini sau să lucreze cu alţii, în afara situaţiei când aceştia se supun stilului său. Adoptă un stil avar de a cheltui, în ideea de a fi pregătit financiar în orice situaţie neprevăzută. Manifestă teamă de schimbare a activităţii cotidiene, a locului de muncă, a locuinţei, fiind adept al stabilităţii, conservator. Are incapacitatea de a exprima sentimente tandre, având puţine relaţii interpersonale.

Date epidemiologice: Prevalenţa este mai mare la bărbaţi decât la femei. Este probabilă transmiterea familială. Concordanţa este crescută la gemenii monozigoţi. Tulburarea se diagnostichează mai frecvent la copiii mai mari din familie.

Complicaţii: Schizofrenie, depresie majoră, dezvoltări delirante de tipul delirului de relaţie, tulburare hipocondriacă, tulburări anxioase.

4.4.3.11. Alte tulburări de personalitate

Deşi nu sunt incluse în cele trei grupe de tulburări de personalitate descrise în DSM-IV, alte tulburări de personalitate descrise sunt:

- **Tulburarea de personalitate pasiv-agresivă**
- **Tulburarea de personalitate depresivă**

Caracteristicile principale ale acestei tulburări de personalitate sunt rezistența la solicitări sau îndemnuri, însoțită de amânarea răspunsului la rugăminți sau solicitări, temporizarea îndeplinirii sarcinilor. Pasiv-agresivul formulează indirect sau chiar disimulează cererile pe care le face și dorințele pe care le exprimă. Relația sa cu persoanele semnificative este una de dependență ostilă. Are un comportament frecvent lamentativ, având impresia că este neînțeles și insuficient apreciat. Indivizii sunt cvasipermanent îmbufnați și certăreți, manifestând resentimente și invidie, iritabilitate și cinism față de colegi. Verbalizează acuze exagerate și persistente de ghinion personal. Sunt ambivalenți în deliberări, alternând între sfidarea ostilă și remușcări. Nu au încredere în forțele proprii și au o stimă de sine scăzută. În mod deplasat critică și „veghează" cu atenție persoana care reprezintă autoritatea în grupurile din care fac parte.

Date epidemiologice: Nu se cunoaște epidemiologia tulburării.
Complicații: Suicid, distimie, abuz de alcool.

Tulburarea de personalitate depresivă

Individul se caracterizează prin gânduri și comportamente depresive. Dispoziția obișnuită este dominată de amărăciune, lipsă de bucurii, de veselie și de spontaneitate. Are cvasipermanent un aer posomorât, nefericit. Are o stimă de sine scăzută, simțindu-se inadecvat și lipsit de valoare. Este critic și acuzator față de sine. Prezintă frecvent ruminații anxioase și depresive. Este negativist și critic în legătură cu alții. Este pesimist și are predispoziție către sentimente de vinovăție și remușcare.

Date epidemiologice: Apare probabil în familiile cu depresie. Apare în mod egal la bărbați și femei.
Complicații: Distimie, tulburare depresivă majoră.

4.4.4. O posibilă etiologie a tulburărilor de personalitate

Dintre factorii incriminați în etiologia plurifactorială a tulburărilor de personalitate sunt de menționat: ereditatea, factorii perinatali, factorii de micro-organicitate, factorii mezologici, factorii de dezvoltare, factorii psihodinamici, fără să existe până în acest moment niciun consens științific și nici măcar dovada unei legături de cauzalitate suficient de importante pentru a fi luată în discuție.

O teorie interesantă asupra apariției tulburărilor de personalitate este teoria lui **Beck**, conform căreia anumite modele sau strategii comportamentale care au avut o valoare adaptativă din punct de vedere evoluționist devin dezadaptative în societatea contemporană, odată ce ele devin „exagerate".

Există o legătură puternică între schemele cognitive și tiparele afective și comportamentale. Schemele sunt structuri relativ stabile de procesare a informației. Deși pot fi recunoscute, evaluate, iar interpretările lor pot fi verificate, schemele cognitive nu sunt în întregime conștiente.

Caracteristicile schemelor cognitive sunt:

- Integrează și atașează semnificație evenimenteler
- Pot fi recunoscute și descrise în funcție de nivelul lor de activare și manifestare
- Pot avea un conținut idiosincrasic
- Variază în funcție de rolul pe care îl joacă

Fiecare tulburare de personalitate are profilul ei care poate fi caracterizat prin cognițiile de bază despre sine și ceilalți și strategiile compensatorii asociate acestor cogniții.

Tabelul 19

Tulburarea de personalitate	Imaginea de sine	Cum sunt priviți ceilalți	Credința principală	Strategia principală
Evitantă (anxioasă)	Vulnerabil la respingere Inapt Incompetent	Critici Superiori Umilitori	Este îngrozitor să fii respins Dacă oamenii ajung să mă cunoască, mă vor respinge	Evită situațiile de evaluare
Paranoidă	Drept Inocent Nobil Vulnerabil	Intruzivi Răi Abuzivi	Să ții garda sus Să nu ai încredere Motivele celorlați sunt suspecte	Acuză Contraatacă
Dependentă	Are multe nevoi Slab Neajutorat Incompetent	Suportivi Competenți	Am nevoie de ceilalți pentru a supraviețui Am permanent nevoie de încurajare și susținere	Cultivă relații de dependență

Tabelul 19 (continuare)

Tulburarea de personalitate	Imaginea de sine	Cum sunt priviți ceilalți	Credința principală	Strategia principală
Obsesiv-compulsivă (anankastă, psihastenică)	Responsabil De încredere Competent Pretențios	Iresponsabili Incompetenți Îngăduitori față de sine	Știi cum este mai bine Detaliile sunt esențiale Oamenii ar trebui să încerce mai mult	Aplică reguli Perfecționism Evaluează Controlează Critică
Narcisică	Specială, unică Superioară Merită tratament special	Inferiori Admiratori	Sunt mai bun decât ceilalți Merit alte reguli, deoarece sunt special	Îi folosește pe alții Nu respectă regulile Manipulează
Schizoidă	Autosuficient	Intruzivi	Alții nu mă interesează	Stau deoparte

4.4.5. Tratamentul tulburărilor de personalitate

De regulă, pacienții solicită intervenția terapeutică doar atunci când apar complicații psihiatrice sau medicale, neexistând un alt fel de motivație pentru tratament. Se folosesc modalități multiple, de cele mai multe ori, abordarea fiind mixtă și implicând psihanaliză, psihoterapie psihanalitică, psihoterapie suportivă, terapie cognitivă și comportamentală, terapie de grup, terapie familială, spitalizare și farmacoterapie.

Rezistența la terapie și colaborarea, dificilă în general, cu pacientul cu tulburare de personalitate sunt determinate de cognițiile puțin flexibile ale pacientului și credința lui inițială că tratamentul este sortit eșecului pe de o parte, iar pe de altă parte de nivelul crescut de frustrare în lipsa unui progres semnificativ sau rapid. Terapia îi provoacă de cele mai multe ori anxietate deoarece pacientului i se cere „să-și schimbe felul de a fi". Defensele rigide fac ca persoanele cu tulburări de personalitate să fie mult mai greu de tratat. Pe de altă parte, durata terapiei este mai lungă, este mai mult de lucrat în timpul unei ședințe terapeutice, presupune mai multe aptitudini și răbdare din partea terapeutului, apare frecvent un puternic contratransfer negativ, există o complianță terapeutică scăzută.

4.4.5.1. Modalități de abordare a pacientului cu tulburare de personalitate internat

Funcția homeostatică realizată de personalitate pentru mediul psihosocial obișnuit al pacientului poate fi profund dezadaptativă în cadrul sistemului medical la care acesta este nevoit să apeleze. Tulburările comportamentale care rezultă pot fi etichetate ca tulburări de personalitate, neadaptare, nevroză, comportament normal în condițiile afecțiunii date, regresie psihologică legată de boală sau caracter patologic.

Pacienții cu tulburări de personalitate sau comportamente regresive deseori au crescute anxietatea, furia, indignarea, o nevoie de a pedepsi sau un comportament evitant față de personalul secției. Medicul și psihologul clinician pot fi în situația de a reduce tensiunea prin educarea personalului cu privire la diagnosticul pacientului și la motivația pe care o are pentru reacțiile puternice afișate. Această abordare detensionează de obicei situația prin scăderea afectelor negative în rândul personalului spitalului și, ca urmare a acestei schimbări, prin reducerea problemelor afective ale pacientului.

Atunci când apare un conflict între personalul medical și pacient, este esențial să se aibă în vedere dacă acuzele pacientului sunt îndreptățite. Dacă există probleme reale, atunci acestea trebuie corectate. Pentru unii pacienți cu tulburări de personalitate, în special indivizii obsesiv-compulsivi, colaborarea acestora cu echipa, pentru a întări apărarea intelectuală, poate ajuta foarte mult. Oferirea pacienților cu tulburare de personalitate de tip obsesiv-compulsiv a cât mai mult control asupra tratamentului pe care îl urmează sau a deciziilor asupra activităților zilnice poate scădea anxietatea și revendicativitatea.

Totuși, mai frecvent, pacienții cu tulburare de personalitate necesită limite, structură și un mediu limitat. Controlul extensiv ajută pacientul regresat sau care funcționează primitiv să păstreze controlul intern. Amenajarea unui mediu limitat pentru pacient nu este punitivă, ci îi asigură o structură de siguranță. Pacienții cu tulburare de personalitate borderline, histrionică, antisocială, dependentă sau narcisică sunt cel mai dispuși la a avea o astfel de structură.

4.4.5.2. Managementul medical al pacienților cu tulburări de personalitate

Tabelul 20

Tipul de personalitate	**Semnificația bolii**	**Răspuns**	**Intervenție**
Dependentă	Așteaptă îngrijire și interes nelimitate	Revendicativ sau retras în sine	Satisfaceți nevoile cu condiții-limită
Obsesiv-compulsivă	Amenință controlul	Obstinant, necooperant	Informații; oferiți control
Histrionică	Defect, pedepsire	Seductiv	Reasigurați; evitați interacțiunea

Tabelul 20 (continuare)

Tipul de personalitate	Semnificaţia bolii	Răspuns	Intervenţie
Paranoidă	Confirmă suspiciunile, aşteaptă atacul	Blamează pe ceilalţi, ostilitate	Planuri clare, păstraţi distanţa
Narcisică	Ameninţă măreţia subiectului	Infatuare, fanfaronadă	Încredere, profesionalism
Schizoidă	Anxietate cu contact forţat	Izolat, necooperant	Acceptaţi distanţa
Antisocială	O ocazie potenţială de profit	Caută un avantaj	Stabiliţi limite
Borderline	Mai multă anxietate	Dezorganizare crescută	Stabiliţi limite
Schizotipală	Altcineva a provocat boala	Creşte suspiciozitatea	Invocaţi mijloace şi forţe neconvenţionale
Evitantă	O povară în plus	Cerere disperată de ajutor	Suportivitate
Masochistă	Dragoste şi îngrijire — suferinţă	Multiple acuze, respingere	Recunoaşteţi-i dificultăţile
Pasiv-agresivă	O altă frustrare	Cere, blamează	Controlaţi-vă contratransferul

Îngrijirea cu succes a unui pacient cu tulburare de personalitate considerat dificil (agitat, revendicativ şi noncompliant), internat într-o secţie de spital, se bazează pe urmărirea şi îmbunătăţirea următorilor factori:

- **Comunicarea**. Pacientul are nevoie să i se descrie simplu şi adevărat starea medicală şi tratamentul pe care trebuie să îl urmeze. Pacientul poate încerca să dezbine personalul, manipulând un membru împotriva altuia, prin relatarea unor variante diferite ale aceleiaşi poveşti, unor persoane diferite. La raportul de predare-primire a turelor va fi obligatorie şi compararea versiunilor relatărilor acestor pacienţi.
- **Personal constant**. Pacientul poate intra repede în panică dacă nu îi poate identifica pe membrii personalului care au fost repartizaţi pentru a lucra cu el. Ideal, o singură persoană trebuie să comunice toate deciziile. Deoarece acest lucru nu este posibil în lumea reală, ţineţi cont că pacientul poate fi speriat de fiecare schimbare de tură, sau atunci când personalul a fost repartizat altui pacient. De aceea, la începutul fiecărei ture, un membru din personalul repartizat pacientului trebuie să revizuiască planul de îngrijire, să se prezinte, să se intereseze asupra modului în care se desfăşoară lucrurile şi să-i spună pacientului cât timp va fi de serviciu.

- **Justificarea**. Pacientul are sentimentul că cineva trebuie să aibă grijă de el permanent. Deşi este dificil pentru personal să tolereze acest lucru, este important de reţinut că acest sentiment este modul prin care pacientul încearcă să facă faţă stării prin care trece atunci când este speriat. Acest comportament stârneşte un puternic contratransfer, care trebuie cunoscut şi evitat de către medic. Asiguraţi în mod repetat pacientul că înţelegeţi ce cere, dar, deoarece credeţi că are nevoie de cea mai bună îngrijire posibilă, veţi continua să urmaţi tratamentul recomandat de experienţa şi judecata echipei care îl îngrijeşte.
- **Limite ferme**. Pacientul are o mulţime de cereri, uneori în conflict unele cu altele, şi se înfurie foarte repede atunci când aceste cereri nu sunt îndeplinite. Acest lucru poate face personalul să se simtă atras în cursă şi fără ajutor, ca şi cum ar fi de vină că pacientul nu poate face nimic fără ajutor. Pacientul poate ameninţa că îşi va face rău singur sau că va părăsi spitalul dacă lucrurile nu se desfăşoară în modul aşteptat de el. Nu încercaţi să vă contraziceţi cu pacientul, dar încet şi ferm, în mod repetat, stabiliţi limitele pentru problema de comportament, cererea făcută şi nemulţumirea exprimată. Dacă pacientul ameninţă că îşi va face rău sau va face rău altora, asiguraţi-l că va fi imobilizat dacă va încerca să facă acest lucru.

4.5. Tulburările globale (pervazive) de dezvoltare ale copilului

Tulburările pervazive de dezvoltare sunt caracterizate printr-o deteriorare calitativă, severă şi omniprezentă în diverse arii de dezvoltare: aptitudini de interacţiune socială reciprocă, aptitudini de comunicare şi prezenţa unor comportamente, activităţi sau interese stereotipe. Deteriorările calitative sunt clar deviante în raport cu nivelul de dezvoltare sau cu vârsta mintală a individului.

Aceste tulburări sunt vizibile de regulă încă din primii ani de viaţă. Grupul tulburărilor de dezvoltare pervazivă (după DSM-IV-TR) cuprinde:

- tulburarea autistă;
- tulburarea Asperger;
- tulburarea Rett;
- tulburarea dezintegrativă a copilăriei;
- tulburarea pervazivă de dezvoltare fără altă specificaţie sau autism atipic

Tulburările de spectru autist sunt un grup de tulburări incluse în tulburările de dezvoltare pervazive. Termenul a fost introdus de **Wing** şi **Cohen** pentru a acoperi mai multe niveluri de severitate, care au toate în comun deficitul de comunicare, interacţiunea socială şi deficitul imaginativ (**Hershel şi colab., 2003**). Sunt incluse:

- tulburarea autistă;
- tulburarea Asperger;
- autismul atipic.

Termenul „tulburare de spectru autist" implică faptul că cele trei tulburări împart caracteristici comune, dar au, de asemenea, și caracteristici unice care le diferențiază. Severitatea deficitelor variază între cele trei diagnostice și la nivelul fiecărui individ diagnosticat cu tulburare de spectru autist.

4.5.1. Tulburarea autistă

Autismul este o boală caracterizată prin: scăderea capacității de a interacționa pe plan social și de a comunica, comportament stereotip și repetitiv, cu simptome ce se manifestă, de obicei, înaintea vârstei de 3 ani. Aproximativ 75% din indivizii afectați manifestă și retard mintal.

În 1943 medicul psihiatru **Leo Kanner** a descris pentru prima dată 11 copii care s-au prezentat la clinica sa cu o combinație de grave deficite de vorbire, interacțiune socială anormală și comportamente stereotipe, repetitive și ritualuri. Acești copii au fost primii diagnosticați cu autism infantil. Deși denumirea inițială a evidențiat că autismul infantil e observat în copilărie, acum autismul e văzut ca o boală cu evoluție pe tot parcursul vieții, ale cărei tip și severitate se modifică în timp, odată cu dezvoltarea individului. Cel care a folosit însă pentru prima oară termenul de autism a fost medicul psihiatru elvețian **Eugen Bleuler**, în 1911, pentru a desemna un simptom particular din schizofrenie.

4.5.1.1. Criterii DSM-IV de diagnostic pozitiv pentru tulburarea autistă

Impedimente în **interacțiunea socială**, manifestate prin:

(a) impedimente marcate în utilizarea unor comportamente nonverbale cum ar fi privitul „ochi în ochi", expresiile faciale, pozițiile corpului

(b) eșecul în dezvoltarea unor relații caracteristice nivelului de dezvoltare

(c) lipsa dorinței de a împărtăși plăcere, interese sau realizări cu alte persoane (de exemplu, nu sunt arătate sau aduse obiectele de interes de către persoanele autiste)

(d) lipsa reciprocității sociale sau emoționale.

Impedimente în **comunicare**, manifestate prin:

(a) întârzierea sau lipsa totală a limbajului verbal (fără a fi însoțită de încercarea de a compensa aceasta lipsă prin moduri alternative de comunicare, cum ar fi gesturile sau mimica)

(b) la indivizii cu un limbaj normal, apare un impediment în abilitatea de a iniția sau susține o conversație cu ceilalți

(c) limbaj stereotip și repetitiv sau limbaj idiosincrasic

(d) lipsa jocului variat și spontan sau a jocului social imitativ, potrivit vârstei.

Comportamente, interese și **activități** reduse, repetitive și stereotipe, manifestate prin:

(a) interes redus și anormal ca intensitate sau concentrare
(b) aderența aparent inflexibilă pentru un ritual specific și nefuncțional
(c) gesturi stereotipe sau repetitive (de exemplu: fâlfâirea sau răsucirea mâinii sau a degetelor, sau mișcări complexe ale întregului corp)
(d) preocupări insistente pentru diferite părți ale obiectelor.

Întârziere sau funcționare anormală într-unul din următoarele domenii:
(1) interacțiune socială
(2) comunicarea socială
(3) joc simbolic sau imaginativ.

4.5.1.2. Scurtă prezentare clinică

Autismul debutează în primii doi ani și jumătate de viață, după o perioadă de dezvoltare normală. În descrierea clasică a lui **Kanner**, copilul autist este solitar, se izolează și este incapabil să stabilească relații emoționale, calde cu alți oameni. Ei nu răspund prin zâmbet sau gângăvit comportamentului afectuos al părinților. Pare să nu le facă plăcere să fie luați în brațe sau sărutați. Comportamentul lor este relativ același față de oameni sau de obiecte neînsuflețite. Evită privirea celorlalți. Un semn important îl reprezintă tulburarea de vorbire și limbaj, acesta putându-se dezvolta mai târziu sau niciodată. Lipsa limbajului este manifestarea deficitului cognitiv sever care afectează în egală măsură și comunicarea nonverbală. Copiii autiști nu iau parte la jocurile imitative și nu folosesc jucăriile în mod adecvat. Au o imaginație redusă în jocurile care presupun creativitate. Când cresc, aproximativ jumătate dintre copii dobândesc un vocabular elementar, dar au deficite severe (de exemplu, folosirea greșită a pronumelor, ecolalie). Copilul autist prezintă o dorință obsesivă de uniformitate, având comportamente stereotipe. Prezintă suferință manifestată prin anxietate, agitație atunci când se schimbă ceva în mediul lor sau la persoanele apropiate. Pot prefera să mănânce aceeași mâncare, insistă să poarte aceleași lucruri, joacă aceleași jocuri. Comportamentul bizar și manierismele sunt frecvente. Unii copii autiști se învârt încontinuu, scutură mâinile, degetele, sau se leagănă, în timp ce alții nu diferă în comportamentul motor de copiii normali. Copilul autist poate arăta brusc semne de spaimă sau furie în lipsa unui motiv aparent.

4.5.1.3. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Datele referitoare la prevalență sunt extrem de contradictorii. Dacă în tratatul Kaplan de psihiatrie se estima o prevalență a autismului de 1/100.000, criteriile noi de diagnostic și studiile epidemiologice recente dau valori ale prevalenței de 4–5/10.000! Primele studii epidemiologice asupra autismului infantil au fost raportate de Victor Latter, în 1966, care a găsit o rată a prevalenței de 4,5 la 10.000 de copii, după aplicarea unui screening pe toată populația cu vârsta de 8–10 ani din zona de N-E a Londrei. Studiile ulterioare au găsit o rată similară, de 4–5 la

10.000. Rata pe sexe este de 2,6 la 1 pentru băieți față de fete, dar alte studii raportează 4/1. Incidența autismului este mai mare la băieți decât la fete, însă fetele sunt mult mai sever afectate și au un scor de inteligență mai mic. Într-un studiu (**Yeargin-Allsopp M., 2003**) din SUA, s-a constatat o rată de prevalență de 3,4 la 10.000. Deși copiii cu tulburare autistă pot prezenta uneori o îmbunătățire a relaționării sociale și o adecvare a limbajului, totuși acești copii nu ating niciodată un nivel optim de funcționare, rămânând toată viața dependenți social, necesitând supraveghere permanentă din partea familiei sau chiar instituționalizarea. Studiile longitudinale au arătat că aproximativ 2/3 din copiii autiști rămân dependenți social și doar 1/3 pot avea o evoluție satisfăcătoare, cu progres educațional care le oferă un grad de independență. Sunt totuși comunicate și cazuri care pot ajunge la o bună funcționare socială și familială, dar care nu se pot autoîntreține ca adult și nu se pot căsători.

4.5.1.4. Abordare terapeutică

Terapia și intervențiile educative timpurii sunt vitale și necesită un diagnostic precoce. În ciuda existenței unor variate metode de terapie pentru tulburările de spectru autist, niciuna dintre acestea nu produce singură un efect specific și durabil. Intervențiile farmacologice și nonfarmacologice trebuie să fie complementare. Ținta tratamentului este: să faciliteze dezvoltarea socială și a limbajului; să scadă amplitudinea problemelor comportamentale (ritualuri, agresivitate sau hiperactivitate), să determine dezvoltarea unor aptitudini pentru funcționarea independentă, să ajute familiile să facă față bolii.

4.5.1.5. Tratamentul psihofarmacologic

Deși acesta nu este acceptat de mulți părinți și este blamat de noile curente antipsihiatrice, este adesea foarte necesar pentru comportamentele excesiv de severe, precum agresivitatea, comportamentul stereotip, hiperactivitatea, neatenția, anxietatea sau depresia. Terapia medicamentoasă ameliorează nivelul de comunicare, pentru a permite intervenția terapiei comportamentale. Nu există medicamente specifice pentru autism și niciun medicament nu vindecă autismul, ci doar ameliorează unele simptome. Tratamentul este individualizat la fiecare pacient în parte. Principalele clase de substanțe psihotrope folosite sunt antipsihoticele, antidepresivele și ortotimizantele.

4.5.1.6. Tratamentul psihoterapeutic

Vom detalia principalele metode terapeutice folosite în lume. Cea mai largă prezentare a acestora provine, deloc surprinzător, din materialele unei organizații nonguvernamentale românești — Asociația Autism Transilvania. Dorim să subliniem cu această ocazie că, prin eforturile susținute ale asociațiilor familiale, s-a reușit impunerea adoptării unei legi specifice pentru grupul tulburărilor de

spectru autist — „Legea privind serviciile specializate de sănătate, educaţie şi sociale adresate persoanelor cu tulburări din spectrul autist şi al tulburărilor asociate", adoptată de Senatul României în aprilie 2010.

4.5.1.7. ABA — *Applied Behavioral Analysis*

ABA este o metodă care se bazează pe teoria comportamentală şi care foloseşte principiul recompensei, urmărind întărirea comportamentelor dorite (pozitive) şi extincţia comportamentelor nedorite (negative). ABA este o metodă ce trebuie aplicată de o echipă de terapeuţi, coordonaţi la rândul lor de un supervizor care are formare specifică în această metodă. Pentru a fi eficientă, se recomandă ca terapia să se desfăşoare timp de 30–40 de ore/săptămână, fiecare terapeut având o sesiune de 2–3 ore pe zi, cu pauze în acest interval. Această metodă ajută copilul pe următoarele arii:

— creşte frecvenţa comportamentelor dezirabile, prin recompensarea acestora

— menţine anumite comportamente necesare în modelul social

— generalizează şi transferă comportamente pozitive dintr-un mediu în altul şi dintr-o situaţie în alta

— reduce comportamentele stereotipe, care ar putea afecta învăţarea şi interacţiunea socială.

4.5.1.8. PECS — *Picture Exchange Communication System*

PECS este o metodă care facilitează şi/sau mijloceşte comunicarea copilului cu autism. Are la bază comunicarea prin intermediul obiectelor, fotografiilor sau pictogramelor (în funcţie de nivelul de dezvoltare a copilului). Copilul trebuie să aibă un set de obiecte, fotografii/pictograme care simbolizează obiectul sau acţiunea dorită. Când doreşte ceva, el va arăta obiectul/pictograma/fotografia adultului (părinte sau terapeut). Pentru a putea fi introdus acest sistem, copilul trebuie să aibă capacitatea de a iniţia o situaţie de comunicare şi să aibă capacitatea de reprezentare a obiectului, în sensul de a-l recunoaşte în fotografie sau pictogramă. Această metodă dezvoltă comunicarea şi creşte şansele apariţiei limbajului expresiv.

4.5.1.9. TEACCH — *Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children*

Metoda TEACCH are ca principiu fundamental structurarea învăţării, bazată pe patru elemente:

1. Organizarea mediului fizic — spaţiul unde se desfăşoară activităţile. Acesta este vizibil delimitat pentru fiecare activitate specifică în parte, astfel încât îi ajută pe copii să îşi amintească şi să identifice unde anume se desfăşoară o anumită activitate.

2. Structurile vizuale ale spațiilor în care se desfășoară activitățile — îl ajută pe copil să își concentreze atenția pe aspectele relevante ale sarcinii. Focalizarea atenției este mijlocită și de blocarea stimulilor perturbatori; un loc anume, după un paravan unde se află o măsuță, este ideal pentru activitățile de tip cognitiv.

3. Programele individualizate și structurarea timpului — timpul când se desfășoară activitățile specifice. Structurarea timpului se face cu ajutorul orarelor vizuale (care pot fi cu obiecte, poze, pictograme sau scrise). Aceste orare pot fi planificate pe durata unui an, a unei luni, săptămâni sau zile și au ca scop pregătirea copilului pentru anumite acțiuni desfășurate pe parcursul unor intervale de timp, făcând predictibilă activitatea următoare — când și ce anume are copilul de făcut.

4. Structurarea sarcinilor — informează copilul despre ceea ce trebuie să facă în timpul activității ce trebuie desfășurată în mod independent. Materialele pentru activități sunt plasate în partea stângă, iar odată cu terminarea acestora, copilul le va plasa în partea dreaptă; de asemenea, o sarcină poate fi însoțită de indicatori vizuali (pictograme, coșulețe separate, numerotare sau indicarea prin săgeți), care vor ajuta copilul să înțeleagă de unde, cum începe și cum se termină o activitate. Rezultatele acestei metode:

— oferă copilului predictibilitate, ceea ce îl va face mai cooperant și va crește toleranța la frustrare
— reduce problemele legate de organizare și timp
— stimulează comunicarea
— dezvoltă interacțiunea socială
— sprijină și crește gradul de independență al copilului.

4.5.1.10. RDI — *Relationship Development Intervention*

Inițiatorul programului RDI este **Dr. Steven Gutstein**. Această metodă se bazează pe ultimele cercetări în domeniul autismului, psihologiei dezvoltării și neuropsihologiei. Abordarea este una centrată pe părinte și urmărește creșterea calității vieții persoanelor cu autism. RDI trece dincolo de a învăța copilul cu tulburare pervazivă de dezvoltare/autism anumite abilități sociale individuale și construiește sistematic, pornind de la motivația și abilitățile acestuia de a interacționa cu succes într-un mediu dinamic. Filosofia principală a acestui program este aceea că persoanele cu tulburări de spectru autist pot participa la relații emoționale autentice, dacă sunt expuse treptat la acestea și într-un mod sistematic. RDI oferă o modalitate de învățare a relațiilor de prietenie, a empatiei și de împărtășire cu ceilalți a propriilor sentimente, dorințe, nevoi. Programul RDI urmărește în primul rând remedierea următoarelor deficite din autism:

— gândirea creativă și flexibilă și rezolvarea de probleme
— împărtășirea experiențelor proprii
— memoria episodică
— conștiința de sine.

4.5.1.11. *Floortime* — DIR/Greenspan (*Developmental Individual-Difference, Relationship-Based Model*)

Stanley Greenspan a pus bazele unei intervenţii timpurii pentru copiii cu tulburări developmentale, numită DIR (*Developmental Individual-Difference, Relationship-Based Model*) sau *Floortime* (**Greenspan, 1998**). *Floortime* este o tehnică bazată pe joc ce-şi propune dezvoltarea de relaţii sociale şi abilităţi de comunicare (deficitare în tulburările de spectru autist), pe interesele particulare ale copilului. Acest model include experienţe interactive, conduse de copil, într-un spaţiu cu stimuli puţini, între două şi cinci ore pe zi. **Greenspan** susţine că jocul interactiv, în care adultul urmează iniţiativa copilului, va încuraja copilul „să-şi dorească" să relaţioneze cu lumea exterioară. Intervenţia sa vizează transformarea fixaţiilor copilului în „motive" de interacţiune. Odată ce aceasta apare, el va putea imita gesturi, sunete şi acţiuni. Acest model presupune, mai degrabă, o direcţionare din partea copilului decât nişte metode de învăţare standard.

4.5.1.12. Programul *Son-Rise*

Încă din 1983, Autism Treatment Center of America oferă programe tip „training" adresate specialiştilor care lucrează cu copii cu TSA, dar şi părinţilor acestora. Programul *Son-Rise* oferă strategii şi principii menite să implementeze şi să menţină un sistem de stimulare centrat pe copil, cu intervenţie individuală 1–1, la domiciliul copilului.

Principii şi tehnici în *Son-Rise*

— alăturarea adultului în activităţile ritualice şi repetitive ale copilului
— utilizarea propriei motivaţii a copilului
— învăţarea prin joc interactiv
— folosirea energiei şi a entuziasmului
— adoptarea unei atitudini pozitive, optimiste, fără prejudecăţi
— plasarea părinţilor ca principală resursă în terapie
— crearea unui mediu de joacă securizant, optim dezvoltării şi învăţării.

Rezultatele acestui program se văd în următoarele arii: interacţiune socială, comunicare, nivel cognitiv, autonomie personală.

4.5.1.13. *More Than Words*

More Than Words este un program al Centrului Hanen din Toronto, Canada. Acest program pune accentul pe activităţile zilnice, considerându-le contexte propice pentru învăţarea comunicării. În plus, programul încorporează cele mai bune procedee terapeutice folosite la momentul actual, subliniind importanţa laturii emoţionale, predictibilitatea, structura şi folosirea indicatorilor vizuali, pentru a îmbunătăţi procesul de învăţare la copiii cu TSA. Programul este organizat în jurul a patru mari obiective:

— îmbunătăţirea interacţiunii sociale

— tipuri de comunicare adecvate nivelului copilului
— deprinderi mai bune în comunicarea cu scopuri sociale
— o îmbunătățire a înțelegerii limbajului.

4.5.1.14. Metoda Mifne — Israel

Metoda Mifne s-a dezvoltat ca un program terapeutic intensiv și de scurtă durată, având ca țintă intervenția timpurie (sub 5 ani, vârsta copilului) în tulburările de spectru autist (TSA). Abordarea terapeutică se bazează pe teoria atașamentului, programul secvențial având trei faze:

1. Terapie intensivă de sistem pentru familia-nucleu (pe perioada de trei săptămâni în care familia stă în centru)

2. Terapia de întreținere (la domiciliul familiei, un terapeut Mifne urmărește periodic continuarea programelor)

3. Integrarea copilului în sistemul educațional.

Principiul abordării terapeutice Mifne se bazează pe munca împreună, pe două căi paralele: copilul și familia. Metoda folosește o varietate de tehnici precum: întâlnirile clinice, ședințele individuale, ședințele de familie, întâlnirea cu alte familii, includerea fraților copilului cu TSA în programul terapeutic, terapia prin roluri reciproce, stimulare senzorială și contactul fizic.

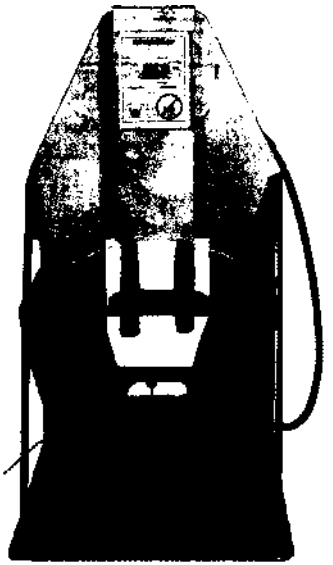


Fig. 22 „Hug-machine" — metodă de tratament inventată de dr. Temple Grandin, ea însăși suferindă de tulburări din spectrul autist, actualmente profesor universitar de psihologie animală la Duke University

4.5.2. Tulburarea Asperger

Medicul psihiatru austriac **Hans Asperger** a descris pentru prima dată în 1944 un tablou clinic apărut la copiii care prezentau afectarea severă a capacității de

relaţionare socială, copii care semănau cu cei autişti descrişi de **Leo Kanner** în **1943**, dar erau mai inteligenţi, iar limbajul lor era mai bine dezvoltat. A numit această tulburare „psihopatie autistă'', pentru a menţiona caracterul stabil al bolii. Odată cu ICD 10 şi cu DSM-IV, tulburarea este inclusă, sub denumirea de sindrom Asperger, respectiv tulburarea Asperger, în cadrul tulburărilor globale/ pervazive de dezvoltare a copilului. Tulburarea Asperger este considerată de unii autori ca fiind expresia unei forme mai puţin severe de autism, la copiii cu dezvoltare cognitivă bună, iar în ultimii ani se discută despre un continuum autist în cadrul tulburărilor pervazive de dezvoltare.

4.5.2.1. Criterii DSM-IV de diagnostic pozitiv pentru tulburarea Asperger

A. Existenţa afectării calitative a interacţiunii sociale manifestate prin cel puţin două din următoarele criterii:

1. Afectare marcată a comportamentelor nonverbale precum: absenţa privirii „ochi în ochi", lipsa mobilităţii şi expresivităţii faciale, inexistenţa gesturilor şi posturilor corporale cu scop de comunicare interpersonală;

2. Incapacitate şi eşec în iniţierea relaţiilor cu cei de aceeaşi vârstă;

3. Lipsa spontaneităţii în exprimarea bucuriei sau plăcerii la întâlnirea unei persoane agreate şi incapacitatea de a împărtăşi bucuria cu ceilalţi;

4. Lipsa reciprocităţii emoţionale şi sociale.

B. Existenţa unui tipar de comportament cu interes şi activităţi restrictive, repetitive şi stereotipe, manifestate prin cel puţin unul din următoarele criterii:

1. Existenţa unor preocupări anormale ca intensitate şi interes şi care sunt caracterizate prin acelaşi tipar restrictiv şi stereotip;

2. Aderenţa inflexibilă la rutină şi ritualuri proprii, nefuncţionale;

3. Manierisme motorii stereotipe şi repetitive (de exemplu, fluturarea sau răsucirea mâinilor sau degetelor sau mişcări complexe de răsucire ale întregului corp);

4. Joc persistent, cu preocupare intensă pentru anumite părţi ale obiectelor.

C. Prezenţa acestor simptome determină o afectare socială, ocupaţională sau în alte arii de funcţionare.

D. Nu există întârziere în dezvoltarea psihomotorie sau de limbaj (copilul a folosit cuvinte singulare până la 2 ani şi a început să comunice prin fraze de la 3 ani).

E. Nu există niciun semn de afectare clinică generală sau a dezvoltării cognitive sau a abilităţilor specifice vârstei (cu excepţia interacţiunii sociale).

F. Nu sunt îndeplinite criteriile pentru alte tulburări pervazive de dezvoltare.

4.5.2.2. Scurtă prezentare clinică

Copilul cu tulburare Asperger relaţionează inadecvat din punct de vedere social cu cei din anturajul său, având o abordare unilaterală şi lipsită de empatie.

Interesele sale sunt circumscrise la unul sau câteva domenii în care se implică intens, înmagazinând mecanic multiple informații, dar fără să dețină o cunoaștere complexă a problemei. Poate memora date, cifre, nume proprii cu o mare ușurință, dar numai dacă se încadrează în sfera lui de interes (astronomie, geografie, istorie, chimie, paleontologie, muzică etc). A fost des citat interesul față de dinozauri și de personajele desenelor animate. Deși bagajul lexical este unul normal, vorbește de multe ori într-o manieră pedantă, cu puține inflexiuni ale intonației. Deși limbajul expresiv poate părea perfect la nivel superficial, la o observare mai atentă se descoperă adesea tipare repetitive ale vorbirii sau folosirea cuvintelor într-o manieră idiosincrasică. Deseori folosesc sau creează neologisme. Pot fi extrem de vorbăreți, fără a aștepta însă răspunsul sau remarcile interlocutorului și, în ciuda monologurilor lungi, de cele mai multe ori nu ajung la nicio concluzie. Comunicarea nonverbală este diminuată. Copilul evită contactul vizual, poate avea stereotipii gestuale, sunt neîndemânatici sau dezordonați. În general, nu înțeleg sau nu respectă regulile sociale de politețe. Nu se pot adapta spontan unei situații noi, având o intuiție slabă. Copilul cu tulburare Asperger le apare celorlalți ca fiind solitar, petrecându-și mult timp cu lucruri mărunte și de rutină. Este taciturn, excentric și nu are prieteni.

4.5.2.2.1. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Prevalența tulburării Asperger nu este clar cunoscută, dar unele studii raportează date care o situează între 0 și 11/10.000. Incidența este mai mare la băieți decât la fete (9:1). În majoritatea cazurilor, debutul tulburării se situează între 3 și 4 ani. Dacă tulburarea rămâne nediagnosticată în copilărie, ca adulți pot fi diagnosticați cu tulburare de personalitate schizoidă sau schizotipală. În evoluție, frustrările repetate pot conduce la dezvoltarea unei tulburări de dispoziție sau a unei tulburări anxioase. Se consideră că deteriorarea socială (în special excentricitățile și insensibilitatea socială) durează întreaga viață.

4.5.2.2.2. Abordare terapeutică

Ca și în autism, tratamentul de tulburare Asperger este, în esență, unul simptomatic și de susținere și, într-o mare măsură, se suprapune cu abordările terapeutice aplicabile la copiii cu autism fără retard mental. Tratamentul se centrează pe îmbunătățirea modului de comunicare, a abilităților sociale și a comportamentului copilului. Se va insista pe calitățile copilului, prin încurajarea acestuia de a-și explora domeniile de interes. Integrarea în grupuri de copii orientați spre anumite activități comune, precum și consilierea țintită sunt bine-venite. Cea mai utilă formă de psihotarapie în cazul copiilor cu tulburare Asperger este terapia comportamentală. În cazul afecțiunilor psihice comorbide, poate fi necesar un tratament medicamentos specific, precum și alte forme de terapie.

4.6. Tulburări de personalitate și boală

Interesul pentru tipurile tulburărilor de personalitate este legat de felul în care acești pacienți reacționează la situația de a fi bolnavi, de felul în care se comportă în spital. De asemenea, intervenția medicală va fi mai eficientă dacă ea va fi în acord cu tipul de personalitate, adică va fi un mesaj nuanțat, și nu unul standardizat. Mecanismele de apărare vor diferi atât în calitate, cât și în eficiență, în raport cu structura de personalitate a bolnavului în fața situației de boală.

Tabelul 21

Niveluri de apărare a Eului în situația de a fi bolnav
Matur — **sănătos și adaptativ, cogniție și afectivitate integrate**
Altruism — delegare, dar mulțumind pentru serviciile celorlalți
Anticipare — planificarea realistă a evenimentelor din viitor
Umor — exprimarea sentimentelor și eliberarea tensiunii
Sublimare — indirect, exprimarea parțială a nevoilor
Suprimare — neluarea în seamă a unui conflict în mod conștient
Nevrotic — **sentimente alterate pentru individ, care apar pentru un observator ca „amânări"**
Deplasare — redirecționarea sentimentelor către un obiect mai puțin încărcat
Disociere — alterarea sensului identitar pentru a evita neplăcerile
Intelectualizare — atenție acordată detaliului, evitarea afectului
Formațiune reacțională — comportament opus rugăminții nedorite
Refulare — „uitarea" unor aspecte ale realității
Imatur — **normal la copiii mari, ajută adulții pentru evitarea intimității, obișnuit în tulburările de personalitate și de dispoziție**
Comportament extrovertit — exprimarea comportamentală a unui conflict inconștient
Hipocondrie — transformarea sentimentelor în preocupări somatice
Agresivitate pasivă — complianță deschisă, ostilitate ascunsă
Proiecție — atribuie sentimentele proprii altcuiva
Narcisic — **normal la copiii mici, alterează realitatea pentru individ, apare bolnav mintal pentru un observator**
Proiecție delirantă — ideea delirantă paranoidă că sentimentele interioare provin din exterior
Distorsionare — reformularea grosieră a realității exterioare
Negare psihotică — ignorarea fermă a unor aspecte evidente ale realității

După **Vaillant G.E., 1971**

COMPLICAȚIILE TULBURĂRILOR DE PERSONALITATE

- Tulburare de somatizare
- Tulburare anxioasă/fobii sociale
- Episod depresiv major
- Episoade psihotice
- Tulburare delirantă
- Dependență de substanțe
- Alcoolism și toxicomanie
- Suicid

De la simptom la cadrul clinic

„Să știi greșit este chiar mai rău decât să ignori."

GIACOMO GIROLAMO CASANOVA DE SEINGALT (*MEMORII*)

5.0. SEMIOLOGIA — LIMBAJUL NECESAR
5.1. TULBURĂRILE PERCEPȚIEI
5.1.1. CADRUL CONCEPTUAL
5.1.2. CLASIFICAREA TULBURĂRILOR DE PERCEPȚIE
5.1.2.1. HIPERESTEZIA
5.1.2.2. HIPOESTEZIA
5.1.2.3. SINESTEZIA
5.1.2.4. AGNOZIILE
5.1.2.5. ILUZIA
5.1.2.5.1. Iluziile fiziologice
5.1.2.5.2. Falsele recunoașteri
5.1.2.5.3. Falsele nerecunoașteri
5.1.2.5.4. Pareidoliile
5.1.2.5.5. Alte iluzii
5.1.2.6. HALUCINAȚIILE
5.1.2.6.1. Elemente de fenomenologie și fiziopatologie
5.1.2.6.2. Halucinațiile vizuale din migrenă
5.1.2.6.3. Halucinațiile din narcolepsie
5.1.2.6.4. Halucinațiile din stările confuzionale induse de boli somatice și stări toxice
5.1.2.6.5. Halucinațiile auditive
5.1.2.6.6. Halucinațiile olfactive și gustative
5.1.2.6.7. Fenomene de tip halucinator înrudite cu halucinațiile
5.1.2.6.8. Halucinațiile psiho-senzoriale
5.1.2.6.9. Halucinațiile psihice (pseudohalucinațiile)
5.1.2.6.10. Sindromul de automatism mintal Clérambault-Kandinski
5.1.2.6.11. Evaluarea experiențelor halucinatorii
5.2. TULBURĂRILE DE ATENȚIE
5.2.1. CADRUL CONCEPTUAL
5.2.1.1. CAPACITATEA ATENȚIEI
5.2.1.2. SELECTARE ȘI ORIENTARE
5.2.1.3. SELECTAREA RĂSPUNSULUI ȘI CONTROLUL EXECUȚIEI
5.2.1.4. ATENȚIA SUSȚINUTĂ
5.2.2. HIPERPROSEXIA
5.2.3. HIPOPROSEXIA
5.2.4. APROSEXIA
5.3. TULBURĂRILE DE MEMORIE
5.3.1. CADRUL CONCEPTUAL
5.3.2. CLASIFICAREA MEMORIEI
5.3.2.1. MEMORIA SENZORIALĂ
5.3.2.2. MEMORIA DE SCURTĂ DURATĂ

FLORIN TUDOSE, CĂTĂLINA TUDOSE, LETIȚIA DOBRANICI

5.3.2.3. Memoria de lungă durată
5.3.3. Dismnezii cantitative
5.3.3.1. Hipermneziile
5.3.3.2. Hipomneziile
5.3.3.3. Amneziile
5.3.4. Dismnezii calitative (paramnezii)
5.4. TULBURĂRILE DE GÂNDIRE
5.4.1. Cadrul conceptual
5.4.2. Tulburări în discursivitatea gândirii
5.4.2.1. Tulburări în ritmul gândirii
5.4.2.2. Tulburări în fluenţa gândirii
5.4.2.2.1. Fadingul mintal
5.4.2.2.2. Barajul ideativ (Kraepelin)
5.4.3. Tulburări în ansamblul gândirii
5.4.3.1. Ideile dominante
5.4.3.2. Ideile prevalente
5.4.3.3. Ideile obsesive
5.4.3.4. Ideile delirante
5.4.4. Structurarea delirantă
5.4.4.1. Deliruri sistematizate
5.4.4.2. Deliruri nesistematizate
5.4.5. Tulburări operaţionale ale gândirii
5.4.5.1. Definiţii ale inteligenţei
5.4.5.2. Coeficientul de inteligenţă
5.4.5.3. Tipuri de inteligenţă
5.4.5.4. Conceptul de inteligenţă emoţională
5.4.5.5. Teste de evaluare a inteligenţei
5.4.5.6. Scala de inteligenţă Binet-Simon
5.4.5.7. Scala de inteligenţă Stanford-Binet
5.4.6. Tipuri de tulburări operaţionale ale gândirii
5.4.6.1. Staţionare (nedezvoltarea gândirii)
5.4.6.2. Progresive (demenţele)
5.5. TULBURĂRILE COMUNICĂRII
5.5.1. Aspecte neuropsihologice ale limbajului
5.5.2. Tipuri de afazii
5.5.2.1. Afazia nonfluentă
5.5.2.2. Afazia fluentă
5.5.3. Teste neuropsihologice de evaluare a limbajului
5.5.4. Tulburări ale comunicării verbale
5.5.4.1. Tulburări ale expresiei verbale
5.5.4.2. Tulburări ale expresiei grafice
5.5.4.3. Afaziile
5.5.5. Tulburări ale comunicării nonverbale
5.5.5.1. Ţinuta
5.5.5.2 Mimica
5.5.5.3. Gestica
5.6. TULBURĂRILE DE VOINŢĂ
5.6.1. Cadrul conceptual
5.6.2. Elemente de neuropsihologia voinţei
5.6.3. Tipologia tulburărilor de voinţă
5.7. TULBURĂRILE DE CONŞTIINŢĂ
5.7.1. Cadrul conceptual
5.7.2. Tulburările câmpului de conştiinţă
5.7.2.1 Tulburările clarităţii şi capacităţii de integrare a câmpului de conştiinţă
5.7.2.2. Evaluarea stării de conştienţă
5.7.2.2.1. Scala Glasgow (GCS, *Glasgow Coma Scale*)

5.7.2.3. Tulburări ale structurii câmpului de conștiință
5.7.2.3.1. Îngustarea câmpului de conștiință
5.7.2.3.2. Starea crepusculară
5.7.2.3.2.1. Starea crepusculară isterică
5.7.2.3.2.2. Personalitatea multiplă
5.7.2.3.3. Confuzia mintală (stările confuzionale)
5.7.3. Tulburările conștiinței de sine
5.7.3.1. Tulburările conștiinței corporalității (somatognozia)
5.7.3.1.1. Tulburări de schemă corporală de tip neurologic
5.7.3.1.2. Tulburări de schemă corporală de natură psihică
5.7.3.1.3. Desomatizarea
5.7.3.2. Tulburările conștiinței realității obiectuale
5.7.3.3. Tulburări ale conștiinței propriei persoane
5.7.3.3.1. Personalitatea multiplă
5.7.3.3.2. Depersonalizarea
5.7.3.3.3. Sindromul de automatism mintal (Kandinski-Clérambault)
5.8. CONDUITA MOTORIE ȘI TULBURĂRILE EI
5.8.1. Cadrul conceptual
5.8.2. Tulburări de mișcare psihogenice
5.8.2.1. Definiție
5.8.2.2. Caracteristici generale ale tulburărilor de mișcare psihogenice
5.8.2.3. Prognosticul tulburărilor de mișcare psihogenice
5.8.2.4. Principalele tipuri de tulburări de mișcare psihogenice
5.8.2.4.1. Tremorul periferic (al extremităților) și generalizat psihogenic
5.8.2.4.2. Reacții exagerate de tresărire
5.8.2.4.3. Distonia psihogenică
5.8.2.4.4. Parkinsonismul psihogenic
5.8.2.4.5. Tulburări de mers și postură psihogenice
5.8.2.4.6. Ticuri și mioclonii paroxistice psihogenice
5.8.2.4.7. Convulsiile nonepileptice psihogenice
5.8.2.4.8. Paralizia funcțională și tulburările senzoriale
5.8.3. Dezorganizarea conduitelor motorii
5.8.4. Tulburări motorii induse de tratamentul cu neuroleptice
5.8.4.1. Distonia acută
5.8.4.2. Akatisia
5.8.4.3. Diskineziile
5.8.4.4. Sindromul parkinsonian
5.9. TULBURĂRILE AFECTIVITĂȚII
5.9.1. Cadrul conceptual
5.9.2. Tulburările dispoziției
5.9.2.1. Hipotimiile
5.9.2.2. Hipertimiile
5.9.2.2.1. Anxietatea
5.9.2.2.2. Depresia
5.9.2.2.3. Euforia
5.9.2.3. Tulburări ale dinamicii dispoziționale
5.9.3. Tulburări ale emoțiilor elaborate
5.9.3.1. Paratimiile
5.9.3.2. Fobiile
5.9.3.3. Extazul
5.10. COMPORTAMENTE AGRESIVE EXTREME
5.10.1. Agresivitatea ca simptom. Cadrul conceptual
5.10.2. Elemente de neuropsihologie a impulsivității și agresivității
5.10.3. Evaluarea agresivității
5.10.4. Scale de evaluare a agresivității
5.10.5. Ipostaze clinice ale agresivității

5.10.6. Suicidul
5.10.6.1. Definiție. cadrul conceptual
5.10.6.2. Instanțe ale fenomenului suicidar
5.10.6.2.1. Ideea de suicid veleitară
5.10.6.2.2. Șantajul cu suicidul
5.10.6.2.3. Tentativele suicidare
5.10.6.2.4. Sindromul presuicidar
5.10.6.2.5. Suicidul disimulat (travestit)
5.10.6.2.6. Raptusul
5.10.6.2.7. Suicidul cronic (parasuicidul)
5.10.6.2.8. Conduita suicidară
5.10.6.3. Suicidul în doi (suicidul dual)
5.10.6.4. Suicidul colectiv
5.10.6.5. Conduitele pseudosuicidare (falsele suiciduri)
5.10.6.6. Factori de risc pentru suicid
5.10.6.6.1. Factori socio-economici
5.10.6.6.1.1. Statutul marital
5.10.6.6.1.2. Suicidul în funcție de sex
5.10.6.6.1.3. Habitatul
5.10.6.6.1.4. Statutul profesional
5.10.6.6.2. Factorii meteorologici și cosmici
5.10.6.6.3. Factorii somatici
5.10.6.6.4. Ereditatea
5.10.6.6.5. Suicidul în funcție de vârstă
5.10.6.7. Suicidul în bolile psihice
5.10.6.7.1. Suicidul în depresie
5.10.6.7.1.1. Bilanțul evaluării riscului suicidar
5.10.6.7.1.2. Gradul de angajament într-o criză suicidară
5.10.6.7.1.3. Simptomatologia actuală
5.10.6.7.1.4. Antecedente personale
5.10.6.7.1.5. Context psihosocial
5.10.6.7.1.6. Personalitate
5.10.6.7.1.7. Antecedente familiale
5.10.6.7.1.8. Evaluarea gravității unei tentative suicidare
5.10.6.7.2. Suicidul în schizofrenie
5.10.6.7.3. Suicidul în epilepsie
5.10.6.7.4. Suicidul în întârzierea mintală
5.10.6.7.5. Suicidul în demențe
5.10.6.7.6. Suicidul în alcoolism și toxicomanii
5.10.6.7.7. Suicidul în nevroze
5.10.6.7.8. Suicidul în tulburările de personalitate
5.10.6.8. Mituri și false păreri despre suicid
5.10.6.9. Tipuri particulare de suicid
5.10.6.9.1. Sinuciderea de abandon
5.10.6.9.2. Sinuciderea „samsonică"
5.10.7. Homicidul
5.10.8. Infanticidul

5.0. Semiologia — limbajul necesar

Încercarea de a descifra universul suferinței psihologice, pe cel al bolii psihice, ar fi un demers imposibil fără o cunoaștere a fenomenologiei tulburărilor psihice. De asemenea, fără a recurge la posibilitatea decriptării mesajului bolii, fără a cunoaște semnele și simptomele, într-un cuvânt semiologia, ar fi o inutilă pierdere

de timp. Arătam că există nenumărate abordări ale psihopatologiei, dar credem că doar un model eclectic este singurul care poate oferi o înțelegere globală și o decodificare corectă a tuturor modificărilor pe care suferința și boala le provoacă persoanei. Cu atât mai mult, cu cât, pentru medici, psihiatria a fost considerată doar o dexteritate, iar pentru psiholog psihopatologia rămâne un țărm prea îndepărtat, considerat adesea al altora. Am simțit necesară prezentarea semiologiei și ca un câmp de întâlnire și comunicare între psiholog și medic în vederea unui demers pragmatic. Recunoaștem valoarea intelectuală a unei abordări doctrinare, fie că ea este culturalistă, antropologică, fenomenologică, existențialistă sau psihanalitică, dar nu dorim să ne asumăm limitările astfel impuse, pentru că realitatea clinică presupune colaborarea psihologului cu alți specialiști (medici, sociologi etc.) străini, cel mai adesea, de astfel de modele.

În medicină, semiologia (din grecescul *semeion* — semn și *logos* — cuvânt, discurs) reprezintă studiul semnelor și simptomelor, al manevrelor de punere în valoare și de interpretare a acestora în contextul general clinic, corelat cu investigațiile paraclinice. Semiologia se folosește de simptome, semne, sindroame în vederea realizării unui diagnostic cât mai corect și rapid.

- **Simptomele** constituie totalitatea datelor obținute de la pacient prin anamneză. Sunt variabile de la caz la caz, după modul de percepție și nu au întotdeauna o traducere obiectivă (de exemplu, febră, cefalee, insomnie, astenie, sughiț, dispnee etc.).
- **Semnul** este reprezentat de acele manifestări produse de boală, cu traducere obiectivă, de care medicul ia cunoștință prin propriile simțuri (de exemplu, edem, suflu, raluri, apărare abdominală, midriază).
- **Sindromul —** grup de simptome și semne patologice care pot fi întâlnite în mai multe boli și afecțiuni (de exemplu, sindromul de lichid pleural, sindromul icteric). Expresia de sindrom provine tot din limba greacă, unde *„syn + dromos"* semnifică „a face drumul împreună".
- **Boala** este definită în Dicționarul medical român ca *„deviere de la starea de sănătate din cauza unor modificări ale mediului intern sau ale acțiunii unor agenți din mediul extern"* sau *„este o deviație sau o abatere de la normal cu consecințe nedorite asupra confortului personal și activității sociale"*.
  - Boala acută — un episod de durată destul de scurtă la sfârșitul căreia pacientul își reia activitatea normală.
  - Boala cronică — o boală de lungă durată care generează incapacitatea permanentă, parțială sau totală, este o alterare organică sau funcțională care obligă bolnavul să-și modifice modul său normal de viață și care persistă mai mult timp.

Psihiatria, fiind o disciplină medicală, „beneficiază" de o semiologie proprie dar care se supune acelorași definiții. Semiologia psihiatrică reprezintă studiul simptomelor și al tulburărilor psihice; stabilește condițiile, succesiunea, interdependența și dinamica tulburărilor mentale. Deși este parte integrantă a semiologiei medicale, ea presupune o serie de particularități:

- Relația psihiatrului sau psihologului cu simptomele bolii psihice nu se face direct, nemediat, ci se poate realiza numai în măsura în care aceasta se materializează în comportamente, în primul rând în cel verbal. Se poate spune că psihiatria are o „semiologie fără semne" (**Lanteri-Laura G.**).
- În psihiatrie, simptomul este mai fluctuant și mai schimbător în comparație cu alte domenii ale clinicii medicale generale. Simptomul psihiatric, spre deosebire de cel somatic, nu face trimitere la organ ca în medicina internă sau în chirurgie, ci depinde mai mult de „ritmurile omului" (**Daudet L.**). Simptomul nu este tributar relației anatomoclinice, ci se integrează în temporalitatea diadei observator–observat, precum și în dinamica procesului patologic.
- Cauzalitatea nu este directă: între procesul patologic și semn nu se poate stabili o relație directă (exceptând unele boli cu substrat organic).
- Simptomul psihiatric nu are decât o valoare contextuală, spre deosebire de simptomul somatic, care se referă la o realitate partajabilă și analizabilă.
- Simptomatologia psihiatrică se înscrie adesea în contextul sociocultural al epocii și este determinată istoric (de exemplu, în Evul Mediu fobia de demoni era extrem de frecventă, iar în secolul XX se întâlnea foarte frecvent fobia de SIDA).
- Modalitățile de culegere a informațiilor necesare sunt legate de un demers aleator în care orice încercare de „țintire" este urmată de apariția unor devieri. De cele mai multe ori, psihiatrul nu poate recurge la un demers liniar, algoritmizat, așa cum o face somaticianul.

Importanța cunoașterii semnificației simptomului în sfera psihopatologiei este absolut esențială pentru cunoașterea și înțelegerea naturii tulburărilor psihice, considerate fenomene psihice morbide. Aceasta dovedește încă o dată relația strânsă dintre psihopatologie și clinica psihiatrică, din care aceasta își ia materialul de studiu, precum și relația directă cu psihologia, de la care își ia modelul de gândire și metodele de studiu.

Ca în orice alt domeniu, și în psihologia clinică stăpânirea corectă a limbajului de specialitate și folosirea unor termeni a căror semnificație să fie identică pentru toți receptorii de mesaj reprezintă condiția primordială a reușitei. Iată de ce vom continua să preferăm o abordare didactică a semiologiei. Din motive pragmatice vom prezenta aceste elemente semiologice într-o manieră sistematică și operațională care nu va face apel la formalizări teoretice sau la tentante prezentări fenomenologice.

5.1. Tulburările percepției

5.1.1. Cadrul conceptual

Activitatea senzorial-perceptivă este procesul cognitiv prin care se produce reflectarea directă și unitară a ansamblului dimensiunilor și însușirilor obiectuale; ea oferă informația elementară atât asupra realității externe, cât și asupra propriului

organism. Deşi fenomene psihice primare, elementare, senzaţiile şi percepţiile nu se desfăşoară izolat, ci antrenează o serie întreagă de procese afectiv-cognitive, caracterizându-se prin specificitate individuală şi valorizare socială.

Senzaţia furnizează informaţii despre realitatea externă sau a propriului organism, transformând excitaţia de la nivelul receptorilor în imagine subiectivă la nivelul analizatorilor corticali. Senzaţia nu este deci identică stimulului reflectat, ci este de natură ideală, conştientizată. Ea nu reflectă decât însuşiri relativ izolate, fără a putea da date despre obiect ca tot unitar.

Percepţia constituie un nivel superior pe plan calitativ în ceea ce priveşte integrarea informaţiei, fiind o rezultantă a corelării dinamice a operaţiilor de analiză şi sinteză a datelor senzoriale. Act complex, plurimodal, realizarea imaginii perceptive trebuie să fie concepută nu numai în ansamblul de însuşiri, ci şi de raporturi spaţio-temporale. Denumind prin cuvânt conţinutul abstract al imaginii perceptive, subiectul generalizează şi totodată integrează în istoria sa existenţială obiectul sau fenomenul perceput, suprasemnificându-l personal.

Percepţia este simţită şi constatată ca un fapt unic şi omogen, provenind din lumea exterioară, recunoscut de eul nostru **(Guiraud)**.

Jaspers a evidenţiat principalele caracteristici şi elemente de diferenţiere dintre procesul percepţiei şi cel al reprezentării:

Tabelul 23

Percepţia	**Reprezentarea**
Caracter de corporalitate (obiectivitate)	Caracter de imagine (subiectivitate)
Apare în spaţiul exterior, obiectiv	Apare în spaţiul intern, subiectiv
Este completă, detaliată, este un desen terminat	Este incompletă, cu detalii izolate, este un desen neterminat
Percepţia are caracter de prospeţime senzorială	Numai unele elemente sunt adecvate obiectelor reprezentării — le reprezentăm în general prin griuri
Este constantă, poate păstra cu uşurinţă aceeaşi formă	Se împrăştie, curg, trebuie tot timpul să fie recreate
Este independentă de voinţă şi nu poate fi creată prin voinţă, o acceptăm cu sentimentul de pasivitate	Depinde de voinţă, poate fi creată şi transformată de voinţă, o producem cu sentimentul de activitate

Aşa cum am arătat, percepţia nu este un fenomen analizabil decât în interacţiunea ei complexă cu celelalte funcţii psihice — gândire, memorie, afectivitate, ea fiind de fapt percepţia realităţii, trăirea acesteia de către subiect.

Aspectele patologiei perceptive nu pot fi separate, apărând în majoritatea cazurilor în complexe simptomatologice în care, de exemplu, simpla lor considerare ca fenomene cauzale sau rezultante a dat naştere unor clasificări şi interpretări teoretice diferite şi viu discutate. Cu toate aceste dificultăţi de sistematizare, frecvenţa mare în psihopatologie şi importanţa lor patologică au

condus la descrieri semiologice nuanțate, care permit cunoașterea și circumscrierea lor clinico-nosografică. Din aceste motive vom urmări în lucrarea de față clasificarea clasică.

5.1.2. Clasificarea tulburărilor de percepție

5.1.2.1. Hiperestezia este reprezentată de o coborâre a pragului senzorial, resimțită de subiect ca o creștere neplăcută a intensității senzațiilor privind un singur analizator sau ansamblul lor — *hiperestezie generală.* Se întâlnește în surmenaj, neurastenii, debutul unor afecțiuni psihotice, debutul bolilor infecțioase, hipertiroidie, intoxicații.

5.1.2.2. Hipoestezia reprezintă creșterea pragului senzorial, însoțită de diminuarea intensității senzațiilor, cu scăderea numărului de excitanți receptați. Se întâlnește în stări reactive, depresie, accese paroxistice isterice, oligofrenii, tulburări de conștiință mai ales cele cantitative, schizofrenie.

5.1.2.3. Sinestezia constă în perceperea simultană pe o cale senzorială diferită a unui stimul receptat la nivelul unui analizator (de exemplu, audiție colorată). Apare în intoxicații cu mescalină, psilocibină, LSD, cocaină.

5.1.2.4. Agnoziile reprezintă deficite psiho-senzoriale, care determină incapacitatea subiectului de a recunoaște obiectele după calitățile lor senzoriale, analizatorii (receptori periferici și cale) fiind intacți.

5.1.2.5. Iluzia este o percepție cu stimul real și specific, denaturată și/sau deformată. Această deformare privește mai mult calitățile senzoriale decât identificarea sau sensul elementelor percepute. Percepția este completată imaginativ; cu cât denaturarea este mai globală, cu atât crește semnificația patologică. Iluziile apar frecvent la subiecții normali, care recunosc și corectează sensul deformării perceptive. Spre deosebire de acestea, în iluziile patologice, subiectul nu încearcă să corecteze percepția deformată, considerând-o o imagine veridică a realității.

Pornind de la aceste considerente, iluziile au fost clasificate în: **iluzii fiziologice și iluzii patologice.**

5.1.2.5.1. Iluziile fiziologice — se produc prin modificarea condițiilor perceptive (obiective), a mediului perceptiv sau a condițiilor interne (subiective).

- Iluzii prin modificarea condițiilor perceptive — stimulare sub- sau supraliminară, depășirea capacității de discriminare a unui analizator, iluzii optico-geometrice datorate reflexiei optice, refracției, modificării axelor de referință.
- Iluzii prin modificarea mediului perceptual — stimulare monotonă, prelungită, deprivare senzorială.
- Iluzii prin modificarea condițiilor interne (subiective):
  - prin tulburări de atenție (false identificări);
  - din stări afective (frică, anxietate, euforie);
  - modificări fiziologice ale stării de conștiență — iluzii hipnapompice și hipnogogice;
  - stări de oboseală, suprasolicitare și surmenaj.

În categoria iluziilor patologice se înscriu:

5.1.2.5.2. Falsele recunoașteri — fenomenele de tipul deja văzut, cunoscut, trăit.

5.1.2.5.3. Falsele nerecunoașteri — fenomenele de tip niciodată văzut, cunoscut, trăit, la care se adaugă iluzia sosiilor. În aceste iluzii, rolul principal în mecanismul de producere le revine tulburărilor mnezice.

5.1.2.5.4. Pareidoliile — sunt iluzii caracterizate prin deosebita intensitate și vivacitate a fenomenului iluzoriu („entitate materială", **Jaspers**) în care complementul imaginativ al percepției atinge gradul maxim de bogăție. Critica variabilă și participarea afectivă intensă le conferă un caracter de tranziție către fenomenele halucinatorii (**Ey H.**).

5.1.2.5.5. Alte iluzii — pot fi considerate ca patologice, dacă subiectul nu are tendința de corectare a deformării percepției. În ordinea frecvenței lor, după modalitățile senzoriale, se întâlnesc iluzii vizuale (obiectele par mai mari — macropsii, mai mici — micropsii, alungite sau lărgite — dismegalopsii, deformate — metamorfopsii, distanța dintre obiecte este modificată — poropsii, obiectele sunt mai îndepărtate — teleopsii), auditive (sunetele sunt fie mai intense, fie mai slabe, mai nete sau mai șterse, mai distincte, mai vagi, mai apropiate sau mai îndepărtate decât în realitate), iluzii olfactive (parosmii) și gustative etc.

Iluziile patologice se întâlnesc în tulburări funcționale sau leziuni ale analizatorilor, în sindroame febrile și stări confuzionale cu etiologie variată. De asemenea, se întâlnesc în stările onirice (intricate și cu alte tulburări perceptuale), în nevrozele obsesivo-fobice și isterice, debutul psihozelor schizofrenice, stările depresive.

5.1.2.6. Halucinațiile sunt definite clasic drept „percepții fără obiect" **(Ball).** Această definiție, care a fost completată de către **Ey H.** prin mențiunea „fără obiect de perceput", la care o adăugăm pe cea a lui **Porot A.** — „experiențe psihologice interne care determină subiectul să se comporte ca și cum ar avea o senzație sau o percepție, atunci când condițiile exterioare normale ale acestor senzații sau percepții nu se realizează", ne conduce către reliefarea unor trăsături fundamentale ale halucinațiilor.

Simptomele psihiatrice nu se lasă separate pentru că fiecare își atinge valoarea semiologică și psihopatologică doar în raport cu celelalte; în acest sens, se poate spune că bolnavul halucinant nu are tulburări de percepție, ci că „întregul sistem al realității" (**Ey H.**) suferă o destructurare, o dezintegrare.

Așa cum se poate observa din tabelul 24, halucinațiile vizuale pot apărea în multiple afecțiuni având semnificație patologică diferită ca gravitate și prognostic.

5.1.2.6.1. Elemente de fenomenologie și fiziopatologie

În ciuda faptului că nu există tipuri de halucinații specifice unei anumite etiologii, trăsăturile halucinațiilor vizuale ne pot orienta către tulburarea clinică generatoare. De exemplu, *halucinațiile liliputane* (cu oameni sau animale mici),

numite astfel după locuitorii insulei Lilliput descrise de Jonathan Swift în cartea *Călătoriile lui Guliver*, par să aibă o semnificaţie etiologică specifică. Ele au fost descrise în: tulburările toxice şi metabolice, stările hipnagogice, modificările structurale SNC, epilepsie, afecţiunile oculare, tulburările afective şi schizofrenie. Halucinaţiile cu giganţi (brobdingnagiene) au fost, de asemenea, întâlnite, dar într-un număr mult mai mic de stări confuzionale. Aceste tipuri de halucinaţii trebuie distinse de micropsii şi macropsii în care întreaga scenă, alături de personajele care apar în ea, pare mai mică sau mai mare. *Autoscopia* (*heutoscopia*) este un alt fenomen halucinator în care individul îşi vede în halucinaţie propria imagine. Asemenea halucinaţii apar în: epilepsie, tumori cerebrale, traumatisme cerebrale, hemoragie subarahnoidiană, sifilis cerebral, migrenă, parkinsonism postencefalitic, tifos şi alte boli infecţioase, intoxicaţii medicamentoase, schizofrenie şi depresie. În cazul în care pacientul are, pe lângă acest tip de halucinaţie, şi convingerea că are o dublură (această idee poate apărea şi în lipsa tulburării de percepţie), sindromul poartă denumirea de doppelgänger — sindromul dublurii, care, în ciuda asemănărilor, este diferit de sindromul Capgras (în care pacientul are convingerea că o persoană apropiată a fost înlocuită de o sosie) sau sindromul Fregoli (opusul lui Capgras, în care pacientul consideră că acelaşi individ se ascunde sub înfăţişarea diferitor alte persoane).

Halucinaţiile „psihedelice", care constau din forme geometrice, spirale şi imagini sub formă de tablă de şah, sunt caracteristice drogurilor halucinogene, dar mai pot apărea şi în deprivarea senzorială sau în recuperarea după encefalitele virale acute sau traumatismele de lob occipital.

Palinopsia este un tip special de halucinaţie care implică persistenţa sau repetarea unei imagini şi după ce stimulul excitator a fost înlăturat. De exemplu, imaginile persistă după ce pacientul şi-a mutat privirea şi pot reapărea spontan timp de câteva ore. Fenomenul apare de obicei brusc după un infarct cerebral sau după traume sau neoplasme cerebrale. În cazuri rare, fenomenul poate dura şi ani de zile. Palinopsia poate apărea în lezarea oricăreia dintre emisferele cerebrale, dar sunt mai frecvente în leziunile acute ale părţii posterioare a hemisferei drepte. Acest fenomen halucinator a mai fost raportat ca efect advers rar al unor antidepresive (trazodona) şi poate apărea şi ca simptom al intoxicaţiei cu mescalină sau LSD.

Tabelul 24

Diagnosticul diferenţial al halucinaţiilor	
Afecţiuni oftalmologice	Enucleere Formarea cataractei Degenerare maculară Boli retiniene/coroidale Afectarea corpului vitros
Afecţiuni SNC	Afectarea nervului optic Leziuni talamice Leziuni de trunchi cerebral (halucinoza pedunculară)

Tabelul 24 (continuare)

Diagnosticul diferenţial al halucinaţiilor	
	Leziuni hemisferice (în special leziuni în aria medială occipito-temporală) Boli degenerative Boala Alzheimer, demenţa cu corpi Lewy, boala Creutzfeld-Jacobs, boala Parkinson (după tratament dopaminergic)
Afecţiuni medicale	Encefalite Epilepsie Narcolepsie Migrenă Delirium
Cauze toxice	Delirium Sevraj la alcool şi droguri Halucinoze Tulburări persistente de percepţie după LSD
Boli psihice	Schizofrenie Manie Depresie psihotică Psihoză disociativă Alte psihoze
La individul „normal"	Visuri Halucinaţii hipnagogice Hipnoză Prieteni imaginari la copii Deprivare senzorială Deprivare de somn Doliu

Adaptat după **Cummings J.** şi **Mega M., 2003**

Dintre cele enumerate în tabel vom detalia anumite instanţe halucinatorii vizuale de interes şi pentru psihologi, şi pentru psihiatri (şi nu doar pentru medicii oftalmologi sau neurologi).

5.1.2.6.2. Halucinaţiile vizuale din migrenă

Halucinaţiile vizuale apar la aproximativ jumătate dintre pacienţii cu migrenă. Cea mai frecvent întâlnită formă de halucinaţie vizuală este cea de reţea geometrică în zigzag însoţită de scotoame, dar pot apărea şi halucinaţii complet formate.

Ca şi în epilepsie, migrenele pot fi sau nu însoţite de fenomene neurologice de tip aură — survenite la aproximativ o jumătate de oră înainte de apariţia durerii. Majoritatea aurelor sunt vizuale, caracterizate de lumini care se aprind şi se sting în jurul obiectelor (scintilaţii şi scotoame), linii în zigzag, imagini

Fig. 23 O imagine de tip aură avută de G.R., cu 45 de minute înainte de un atac de migrenă. Pacientul experimenta astfel de imagini aproximativ o dată la două luni, după o perioadă de 20 de ani fără astfel de simptome. G.R. își manifesta frustrarea că nu are, ca alte persoane cu migrenă, halucinații colorate, ci doar halucinații geometrice în alb și negru

unduitoare, castele și fortificații — *teichopsia* din grecescul *teichos* (zid) + *opsis* (vedere). Unele persoane cu migrene cu aură pot experimenta pierderea temporară a vederii.

Aura din migrene poate include și macropsii și micropsii, un complex clinic denumit sindromul „Alice în țara minunilor" după cartea lui Lewis Carroll, ale cărui experiențe personale legate de migrenă au fost utilizate în celebra povestire (**Rolak, 1991**).

La un număr mic de pacienți, experiențele vizuale de tip halucinatoriu pot persista luni și chiar ani de zile după atacurile migrenoase sub formă de imagini de tipul: purici la TV, perdea de ploaie, linii de furnici, puncte, fulgi de zăpadă.

5.1.2.6.3. Halucinațiile din narcolepsie

În această tulburare a somnului caracterizată prin tetrada atacuri de somn, cataplexie, paralizia somnului și halucinații, incidența halucinațiilor este de 20–50%, ele apărând în special la adormire (halucinații hipnagogice). Sunt asociate cu somnul nocturn și apar extrem de rar în timpul atacurilor narcoleptice. Sunt în primul rând vizuale (frecvent macropsii sau micropsii), dar pot apărea și halucinații auditive sau somatice.

5.1.2.6.4. Halucinațiile din stările confuzionale induse de boli somatice și stări toxice

La pacienții cu delir, halucinațiile pot apărea în 40–75% din cazuri. De cele mai multe ori, ele apar nocturn și au o durată relativ scurtă de manifestare, sunt clare, viu colorate, tridimensionale și anxiogene. Pacienții încearcă să se protejeze de imaginile văzute, mai ales când acestea sunt însoțite de halucinații auditive sau tactile, apărând astfel un comportament halucinator. Halucinațiile care apar în stări toxice implică patru circumstanțe majore specifice (stările confuzionale acute fără cauză specifică, stările delirante din sevrajul la alcool, sedative sau alte substanțe, stările halucinatorii induse de diferite medicamente, episoadele halucinatorii induse de halucinogene). Orice medicament luat în exces poate produce un episod confuzional acut cu halucinații, în anumite cazuri, acestea fiind primul semn al toxicității. Halucinogenele produc, de obicei, pe lângă tulburările de percepție, modificări cognitive și ale afectului, care seamănă cu cele apărute în psihoze. În plus, pot apărea o serie de modificări fiziologice precum midriază, tahicardie, hipertensiune, creșterea tonusului muscular, tahipnee (accelerarea respirației) și greață.

5.1.2.6.5. Halucinațiile auditive

Spre deosebire de halucinațiile vizuale, halucinațiile auditive sunt mai frecvent întâlnite în bolile psihice decât în tulburările toxico-metabolice sau neurologice. Pentru că există însă o serie de tulburări în care halucinațiile vizuale pot apărea, prezentăm în tabelul 25 principalele etiologii ale acestora.

Tabelul 25

Etiologia halucinațiilor auditive	
Leziuni periferice	Afecțiuni ale urechii medii și interne
	Afectarea nervului auditiv
Tulburări ale sistemului nervos central (SNC)	Epilepsie de lob temporal
	Leziuni de trunchi cerebral (punte) (accidente vasculare, malformații arteriovenoase)
Sincopă	
Tulburări toxico-metabolice	Halucinații cronice din alcoolism
	Consum de halucinogene
	Delirium
Boli psihice	Schizofrenie
	Manie
	Depresie (de intensitate psihotică)
	Tulburări disociative cu manifestări psihotice
	Tulburare de stres posttraumatic (TSPT)

Halucinaţiile auditive apar la 60–90% dintre pacienţii cu schizofrenie şi la aproximativ 80% dintre pacienţii cu psihoze afective. Forma de manifestare poate varia de la „voci interioare" la halucinaţii vii psiho-senzoriale, ca şi cum pacientul ar auzi clar o voce vorbindu-i *lângă el.* În tulburările afective, conţinutul halucinaţiilor auditive reflectă, ca şi în cazul halucinaţiilor vizuale, starea de dispoziţie predominantă a pacientului (voci care laudă, cântă ode sau imnuri în stări euforice sau care acuză şi ameninţă în depresie). Antipsihoticele reuşesc să întrerupă halucinaţiile auditive în majoritatea psihozelor.

5.1.2.6.6. Halucinaţiile olfactive şi gustative

Deşi sunt mai puţin studiate decât halucinaţiile vizuale sau auditive în psihopatologie, din cauza frecvenţei lor mult mai scăzute, acestor fenomene halucinatorii ar trebui să li se dea o mai mare atenţie, ţinând cont de faptul că apariţia lor implică în foarte multe cazuri o circumstanţă organică (epilepsie, tumoră cerebrală etc.), anunţând un prognostic mai sumbru. Halucinaţiile olfactive sunt asociate deseori cu leziuni de lob temporal medial şi crize epileptice parţiale complexe (uncinate). Asemenea halucinaţii pot apărea şi în migrenă sau în demenţa multi-infarct, demenţa Alzheimer sau psihosindroamele organice alcoolice. Pacienţii acuză apariţia şi persistenţa unor mirosuri neplăcute, de putred, care au un puternic răsunet afectiv negativ. În psihiatrie, halucinaţiile olfactive pot apărea în schizofrenie, TSPT, depresie, isterie. O altă afecţiune psihică în care apar halucinaţiile olfactive este sindromul olfactiv de referinţă, în care pacientul are convingerea delirantă că emană un miros respingător (oral, anal, vaginal sau din tot corpul). Este considerat un tip particular de dismorfofobie, numindu-se şi autodismorfofobie. Pacienţii cu această tulburare prezintă, alături de ideea delirantă principală că ar avea un miros inacceptabil, şi o serie importantă de obsesii şi compulsii şi trăsături de personalitate evitantă.

Tabelul 26

Caracteristici	**Halucinaţii psiho-senzoriale**	**Halucinoze**	**Halucinaţii psihice**
Senzorialitatea experienţei	Mare	Medie	Nulă
Proiecţia spaţială	În spaţiul senzorial	În spaţiul senzorial	În afara spaţiului senzorial
Convingerea în realitatea lor	Absentă	Absentă	Absolută, dar cu caracter xenopatic
Rezonanţa afectivă	Anxiogenă	Neliniște legată de patogenia tulburărilor	Impunerea unor sentimente

Chiar mai rare decât halucinaţiile olfactive sunt halucinaţiile gustative. Le putem întâlni în psihoza maniaco-depresivă, schizofrenie, isterie, însoţind de cele mai multe ori halucinaţiile olfactive, sau în crizele de epilepsie parţiale.

Variabilitatea unora din parametrii perceptuali, la care se adaugă și alte caracteristici precum răsunetul afectiv sau cognitiv, permite o primă clasificare descriptivă a halucinațiilor.

Înainte de abordarea propriu-zisă a diverselor aspecte semiologice legate de activitatea halucinatorie, vom descrie o serie de fenomene asemănătoare acestora prin conținutul sau mecanismele de producere, dar care nu respectă condițiile definiției (percepție fără obiect); cu toate acestea, numeroși autori clasici moderni le încadrează ca atare.

5.1.2.6.7. Fenomene de tip halucinator înrudite cu halucinațiile

Tabelul 27

Fenomene de tip halucinator	**Descriere fenomenologică**
Senzațiile parazite	Un excitant anormal acționând pe un receptor periferic provoacă apariția unei senzații elementare, care nu corespunde acțiunii excitantului fiziologic (de exemplu, un curent electric, compresiunea sau inflamația pot provoca senzații luminoase, zgomote, mirosuri diverse)
Halucinațiile funcționale	Percepții false apărute în paralel și simultan cu o percepție reală (de exemplu, zgomotul roților de tren este însoțit de perceperea zgomotului unor avioane)
Halucinațiile eidetice	Reprezentări în exterior ale imaginilor unor obiecte sau ființe percepute recent în împrejurări legate de stări afective intense
Halucinațiile fiziologice	Apar în condiții care modifică starea de vigilitate — trecerea dintre veghe și somn (hipnagogice) sau somn–veghe (hipnapompice), inducția hipnotică, individuală și de masă
Halucinozele	Fenomene de tip halucinator a căror esență patologică este recunoscută ca atare de către subiect și în consecință el nu va aborda un comportament legat de conținutul acestor percepții
Halucinoidele	Fenomene de tip halucinator (situate de unii autori între reprezentări vii și halucinații vagi), care apar în perioadele de geneză sau ștergere a halucinațiilor, se pot asimila halucinozelor, prin lipsa de convingere a bolnavului asupra existenței lor reale

5.1.2.6.8. Halucinațiile psiho-senzoriale sunt cele care corespund întru totul definiției halucinației (au caracter de senzorialitate, se proiectează în spațiul perceptiv, subiectul crede în realitatea lor). Din aceste motive, ele au fost numite și ***halucinații adevărate***, cu toate că alăturarea celor doi termeni este un paradox lingvistic.

După frecvența apariției, le vom clasifica astfel:

Tabelul 28 Tipuri de halucinații psiho-senzoriale

Tipul de halucinație	Subtipuri	Descriere fenomenologică	Circumstanțe de apariție
Halucinații auditive	*elementare*	Scoasme, foneme — sunt percepute ca zgomote nedistincte (foșnete, țiuituri, pocnete).	• patologia urechii • boli neurologice • stări confuzionale cu aură epileptică • unele psihoze
	comune	Sunete cărora subiectul le atribuie o sursă sau o modalitate de producere bine definită (de exemplu, dangăt de clopot, curgerea apei, sunete muzicale, zgomotul de motor etc.).	
	complexe (halucinații acustico-verbale)	Pot fi fragmentare, când bolnavul percepe silabe, cuvinte fără semnificație, fragmente sintactice, sau pot avea un conținut precis, distinct, inteligibil. Când subiectul nu poate înțelege vocile pe care le aude, se vorbește de vergiberație halucinatorie.	• psihozele schizofrenice, • sindroamele paranoide, • stările depresive, • parafrenie, • psihozele alcoolice cronice
Halucinații vizuale	*elementare*	Fosfene, fotopsii, percepute ca puncte luminoase, scântei, linii.	• afecțiuni oftalmologice • neurologice (migrena oftalmică) • tumori și leziuni ale lobului occipital • epilepsie etc. • stări confuzionale (în special în cele alcoolice, clasic descrise sub formă de zoopsii) • schizofrenii paranoide • parafrenii
	complexe	Pot fi fantasmoscopii, atunci când obiectele și figurile nu sunt precis conturate, sau figurate când se referă la obiecte precise: dintre acestea, cele care reprezintă animale poartă numele de zoopsii.	
	scenice	Pot fi panoramice (statice) sau cinematografice (mișcare).	
Halucinații olfactive și gustative	plăcute	Parfumuri, esențe, miresme.	• crizele uncinate în epilepsia temporală • unele tumori și leziuni ale lobului temporal • psihoze afective, fiind în concordanță cu tonalitatea afectivă • delirium tremens
	neplăcute	Mirosuri grele, respingătoare, de putrefacție, gusturi metalice, astringente.	

Tipul de halucinaţie	Subtipuri	Descriere fenomenologică	Circumstanţe de apariţie
			• sindroame paranoide, unde pot fi însoţite de un comportament halucinator • psihoze de involuţie • nevroze de tip obsesiv fobic şi isteric
	interne	Arsuri, dureri, mişcări ale unor insecte sau viermi subcutanat.	• intoxicaţii cu cocaină, chloral, haşiş, LSD • psihoze alcoolice acute şi subacute (luând adesea aspectul de halucinaţii zoopatice — percepţia de gândaci, insecte, paraziţi, viermi mergând pe piele sau în piele) • psihoze de involuţie — iau aspectul particular al delirului cu ectoparaziţi Ekbom
	externe	Arsuri, căldură, atingere, sărut, curent de aer, înţepătură.	
Halucinaţiile corporale (halucinaţii ale sensibilităţii generale şi interne — propioceptive şi interoceptive)	Modificări ale organelor interne	Arsuri interioare, modificări ale viscerelor (stomacul, plămânii, inima sunt putrezite, rupte, înlocuite cu obiecte metalice), schimbarea poziţiei unor organe, localizări genitale ale acestora, percepute ca violuri directe sau de la distanţă, senzaţii de orgasm, introducerea de corpuri străine în rect.	• deliruri hipocondriace • schizofrenii paranoide • psihoze de involuţie — sindromul Cotard, descris cu un secol în urmă, grupează idei delirante de negaţie, de enormitate şi de imoralitate, asociind negarea halucinatorie a viscerelor
	Posesiunea zoopatică	Percepute ca existenţa unor fiinţe naturale (şerpi, lupi, etc.) sau supranaturale (demoni, spirite etc.) în interiorul corpului.	
	Metamorfozare	Transformare într-un animal.	

Asocieri halucinatorii — halucinaţiile psiho-senzoriale sunt adesea combinate, adică interesează mai mulţi analizatori în acelaşi timp; halucinaţiile vizuale şi auditive, cele olfactive şi gustative, tactile şi corporale sunt cel mai adesea asociate. În patologia de intensitate psihotică apar în mod specific halucinaţii corporale, localizate în special în zonele genitale, asociate cu halucinaţii olfactive. De asemenea, se descrie reunirea, în cadrul parazitozelor halucinatorii, a halucinaţiilor vizuale cu cele tactile (din intoxicaţii cu alcool, chloral, cocaină etc.).

5.1.2.6.9. Halucinaţiile psihice (pseudohalucinaţiile) sunt definite ca autoreprezentări aperceptive, caracterizate prin incoercibilitate, automatism şi exogenitate **(Petit G.).**

Spre deosebire de halucinaţiile psiho-senzoriale, halucinaţiilor psihice le lipsesc obiectivitatea spaţială şi caracterul de senzorialitate; ele sunt localizate în gândirea proprie, în spaţiul intrapsihic; neavând decât obiectivitatea psihică, datorită absenţei caracterului de senzorialitate, prin contrast cu halucinaţiile psiho-senzoriale, ele mai sunt denumite şi pseudohalucinaţii. Diferă de reprezentările obişnuite prin caracterul de stranietate, de exogenitate. Bolnavul nu le percepe pe căile senzoriale obişnuite, ci le trăieşte ca pe nişte fenomene străine, impuse din afară, care i se fac şi cărora nu li se poate opune şi pe care nici nu le poate controla prin propria voinţă.

Tabelul 29 Tipuri de halucinaţii psihice (pseudohalucinaţii)

Tipul de halucinaţie	**Descriere fenomenologică**	**Circumstanţe de apariţie**
Halucinaţii psihice acustico-verbale	• voci interioare, ecoul gândirii sau al lecturii, murmur intrapsihic, gânduri transmise • trăirile vin din afara subiectului prin intruziune, se insinuează în gândirea lui, fiind atribuite altcuiva • „transmiterea gândurilor" care este interpretată ca telepatie, comunicare misterioasă, limbaj fără cuvinte, dându-i subiectului impresia că şi-a pierdut intimitatea gândirii proprii, facultatea de a se conduce după voinţa sa, fiind supus influenţei altcuiva.	• în delirurile cronice, • în cea mai mare parte a psihozelor, *Notă: apariţia lor este un indice de gravitate, stabilind intensitatea psihotică a tulburărilor.*
Halucinaţii psihice vizuale	• apar ca simple imagini sau sub formă de scene panoramice, în spaţiul subiectiv al bolnavului, dându-i impresia că trăieşte într-o lume a scenelor imaginare, a viziunilor interioare sau artificiale • bolnavii *le văd cu ochii interiori, cu ochii minţii lor.*	

Tabelul 29 Tipuri de halucinații psihice (pseudohalucinații) (continuare)

Tipul de halucinație	Descriere fenomenologică	Circumstanțe de apariție
Halucinații psihice motorii	• sunt legate de limbajul interior și de expresia motorie a acestuia (verbale și scrise) – bolnavul are senzația că vorbește (fără să facă niciun fel de mișcare); – bolnavul schițează mișcări ale limbii și buzelor; – bolnavul are impulsiuni verbale, *„este făcut să vorbească"* (sentimentul de automatism verbal).	

Asocieri halucinatorii — așa cum am mai arătat, clasificarea pe care o facem, despărțind fenomenele halucinatorii pentru a le descrie, are o valoare pur didactică, în clinică acestea apărând grupate, intricate, modificând realitatea în ansamblul și structura ei. Ele sunt însoțite întotdeauna de un cortegiu simptomatic complex, care le ușurează diagnosticarea, întregindu-le semnificația.

5.1.2.6.10. Sindromul de automatism mintal Clérambault-Kandinski grupează în același sindrom halucinații psiho-senzoriale și psihice alături de o serie de fenomene psihice caracterizate prin ***exogenitate și incoercibilitate***. Sindromul de automatism mintal este reprezentat de triplul ecou (al gândirii, lecturii, actelor), triplul automatism (motor, idei, ideo-verbal) și numeroase halucinații psihice anideice (fără temă, întâmplătoare). Mecanismul de producere a halucinațiilor a fost abordat prin prisma unor modele liniare, psihodinamica încercând să le explice ca pe un rezultat al proiecțiilor, al refulărilor din inconștient. Organiciștii au încercat diferite variante, având drept model de producere analizatorul, regiuni ale cortexului, inhibiție–dezinhibiție, substanțe psihedelice care nu au arătat decât că realitatea fenomenului halucinator este mult mai complexă, insuficient elucidată, neexistând astăzi un model experimental satisfăcător.

5.1.2.6.11. Evaluarea experiențelor halucinatorii

În practica clinică, halucinațiile au fost adesea evaluate ca fiind „prezente" sau „absente". În ultimele două decenii, punerea în aplicare a unei abordări psihometrice a experienței psihotice în populația generală a reconceptualizat tulburările percepției ca fiind un continuum prezent în grade diferite la fiecare individ. Testele preluate din abordarea tradițională sunt concepute special pentru clinică, implică interviuri structurate și necesită un evaluator specializat care să determine prezența sau absența halucinațiilor înainte de cotarea caracteristicilor acestora. Printre aceste tipuri de teste se află și scala ***The Mental Health Research Institute Unusual Perception Schedule*** (**MUPS**; **Carter și colab., 1995**) sau scalele de cotare

a experienţelor psihotice — ***Psychotic Symptom Rating Scales*** (**PSYRATS**; **Eglefin şi colab., 1999**). MUPS este probabil cea mai completă scală în ceea ce priveşte capacitatea de a lua în considerare cel mai mare număr de caracteristici fenomenologice, în timp ce PSYRATS este considerabil mai scurtă şi mai potrivită pentru monitorizare clinică repetată.

Deşi nu au fost proiectate special, ca evaluări exclusive pentru halucinaţii, trebuie remarcat modul în care halucinaţiile sunt estimate în două dintre scalele folosite pe scară largă pentru evaluarea pacienţilor cu schizofrenie şi alte tulburări psihotice: ***scala de evaluare a simptomelor pozitive şi negative*** (**PANSS**; **Kay şi colab., 1987**) şi ***scala de evaluare a simptomelor pozitive*** (**SAPS**; **Andreasen, 1984**).

În PANSS, există o singură dimensiune a simptomului halucinaţii, în care acestea sunt evaluate printr-o scară de severitate Likert 7 (absent, minimal, uşor, mediu, moderat sever, sever şi extrem). În această scală nu sunt evaluate tipurile diferite de halucinaţii şi nici caracteristicile lor (de exemplu, frecvenţa, gradul de control, declanşatori, aspectele emoţionale, localizare şi calităţile fizice). În SAPS, halucinaţiile auditive (generale, comentatoare, voci care conversează), somatice sau tactile, olfactive şi halucinaţiile vizuale sunt evaluate individual printr-o scală de severitate Likert 6 (niciuna, discutabilă, uşoară, moderată, marcată, severă). Cu toate acestea, nici în cazul acestei scale nu sunt evaluate diferitele instanţe ale fenomenului halucinator sau caracteristicile lui.

Instrumentele care se concentrează pe o abordare dimensională a halucinaţiilor sunt de obicei proiectate ca nişte chestionare de autoraportare, care abordează atât tulburările senzoriale fără semnificaţie clinică (de exemplu, vise clare şi intense, schimbări în intensitate senzorială), cât şi experienţele halucinatorii (de exemplu, voci auzite în lipsa oricărui stimul din mediu). Una dintre cele mai larg studiate scale este ***scala halucinaţiilor Launay-Slade*** (**LSHS**; **Launay & Slade, 1981**), un chestionar de autoraportare a experienţelor halucinatorii, atât pentru persoane sănătoase, cât şi pentru pacienţi psihotici. Deşi LSHS poate fi utilizată într-un context clinic, are o utilitate specială în cercetare. Iniţial, a fost concepută ca o scală cu 12 itemi pentru a evalua experienţele halucinatorii la o populaţie din închisoare, fiind revizuită pe parcurs, adăugându-i-se mai mulţi itemi care încorporează elemente suplimentare de măsurare a predispoziţiei la halucinaţii vizuale, predispoziţiei la halucinaţii auditive şi evaluarea altor subtipuri de halucinaţii, inclusiv vizuale, olfactive, tactile, gustative, hipnagogice şi halucinaţii hipnapompice.

The Cardiff Anomalous Perceptions Scale — scala percepţiilor aberante **Cardiff** (**CAPS**; **Bell şi colab., 2006**) este o scală cu 32 de itemi concepută pentru a include distorsiuni ale percepţiei proprioceptive, percepţiei timpului, supra-solicitării senzoriale şi schimbărilor în intensitatea percepţiei, precum şi halucinaţii psiho-senzoriale. Aceasta include, de asemenea, evaluări suplimentare pentru distresul produs de halucinaţii, intruzivitatea şi frecvenţa lor şi încearcă să ia în considerare gradele diferite de critică pe care o are pacientul faţă de acestea.

5.2. Tulburările de atenție

5.2.1. Cadrul conceptual

După cum o definește școala românească de psihologie, atenția este o funcție sintetică a psihismului constând din activarea, tonificarea, mobilizarea, orientarea selectivă și concentrarea focalizată a proceselor psiho-comportamentale în vederea unei reflectări optime și facile a realității și a unei intervenții eficiente în cadrul autoreglării activității. Însușirile structurale ale atenției sunt reprezentate de volum (suma unităților informaționale relevate concomitent în planul conștiinței), concentrare (contrară distragerii; se poate realiza în diverse grade), stabilitate (ca o caracteristică temporară a concentrării, cu rol antifluctuant); distributivitate (plurifocalizare a atenției, un sistem al reflexiei în care momentan se impune o singură dominantă, dar care este în legătură cu subsisteme automatizate ce se pot actualiza și pot trece în prim-plan foarte rapid), comutativitate sau flexibilitate (capacitatea de restructurare rapidă a atenției). Se descrie o atenție spontană (involuntară), o atenție voluntară și postvoluntară, ale căror tulburări sunt adesea independente.

Termenul de ***atenție*** se referă la funcția cognitivă care ne permite să ne concentrăm asupra anumitor caracteristici ale stimulilor senzoriali sau asupra anumitor idei și, în același timp, să respingem anumiți stimuli care ne distrag. Deoarece nu putem să procesăm în același timp stimulii primiți din surse interne și externe, avem nevoie să selectăm, să filtrăm și să organizăm informația în unități informaționale cu sens.

Atenția depinde de interacțiunea dintre patru procese: (1) capacitatea atenției, (2) selectivitatea atenției, (3) răspunsul selectat și controlul execuției și (4) susținerea atenției. Între inputul senzorial și răspunsul nostru, atenția funcționează după un model ilustrat în figura de mai jos (după **Cohen R.A., 1993**).

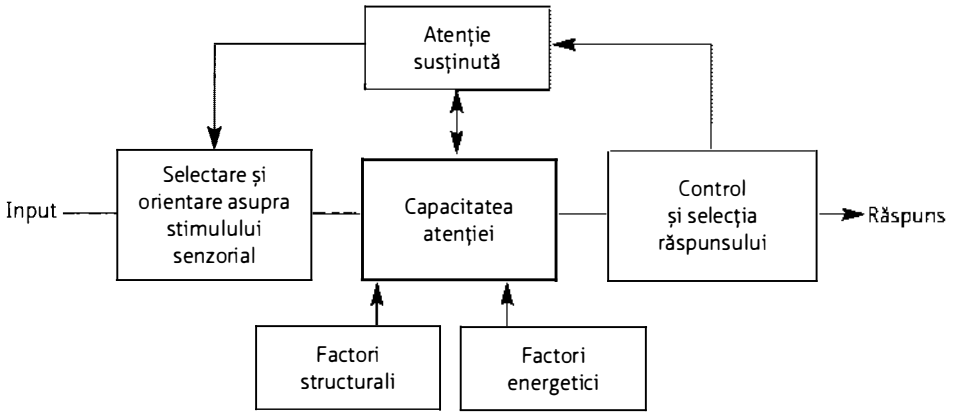


Fig. 24

5.2.1.1. Capacitatea atenției

Avem o capacitate limitată a atenției, reușind să desfășurăm doar un număr restrâns de acțiuni în același timp. Această capacitate nu este constantă în timp, fluctuând în funcție de diferiți factori extrinseci și intrinseci (factori energetici și structurali). Factorii energetici cuprind: nivelul de conștiență, starea afectivă, voința și motivația. Factorii structurali includ: viteza de procesare (de exemplu, timpul de reacție), capacitatea memoriei, abilitățile individuale de a îndeplini operații cognitive specifice (de exemplu, unui jucător profesionist de șah îi va veni mult mai ușor să participe la un joc de șah decât unui novice). Concentrarea este strâns legată de capacitatea atenției.

5.2.1.2. Selectare și orientare

Poate cea mai importantă calitate a atenției este selectivitatea ei. Atenția ne permite să alocăm selectiv resursele noastre cognitive către cea mai predominantă informație din mediul extern sau intern. Atenția necesită și posibilitatea de îndepărtare de stimulii mai puțin importanți. Procesul care permite și facilitează selectarea informației predominante pentru o procesare cognitivă ulterioară este cunoscut ca atenție selectivă. Selectivitatea atenției influențează modul în care alegem anumiți stimuli din mediu. Deși atenția selectivă este de obicei considerată un fenomen strâns legat de procesarea senzorială și de percepție, facilitează și selectarea răspunsului și controlul execuției. Ca rezultat al selectivității atenției, unii stimuli au prioritate în fața altora, atenția servind ca mecanism de reglare a influxului informațional și a controlului comportamentului.

5.2.1.3. Selectarea răspunsului și controlul execuției

Atenția nu este doar un proces care pregătește individul pentru receptarea optimă a stimulilor, analiza percepțiilor și integrare, ci este de asemenea implicată în răspunsurile aferente inputului informațional. De exemplu, pentru a recepta o anumită informație de la televizor, trebuie întâi să deschidem televizorul, apoi să ne așezăm, să luăm telecomanda, să ne alegem canalul, să privim și să ascultăm.

Ne direcționăm comportamentul către răspunsurile optime, dintre toate alternativele valabile. Înainte de a răspunde, omul generează un număr larg de alternative de răspuns. Calitatea acestor răspunsuri este evaluată prin încercare și eroare sau cognitiv, fără un act motor implicit. Selectarea răspunsului și controlul formează baza actului voițional și se asociază cu o serie de procese implicând intenționalitatea, planificarea și luarea unei decizii. De asemenea, procesul atenției implicat în selectarea răspunsului și control este legat și de funcțiile de execuție.

5.2.1.4. Atenţia susţinută

Atenţia este puternic influenţată şi de dinamica temporală a acţiunii pe care o întreprindem, înregistrând performanţe variate în timp. Toţi oamenii au o capacitate limitată de atenţie susţinută. Majoritatea (?) studenţilor pot sta atenţi la un curs cu durată de o oră, dar şi cel mai silitor dintre ei va întâmpina dificultăţi extreme în a se concentra la un curs neîntrerupt care durează patru ore.

Vigilenţa este atenţia susţinută direcţionată către o ţintă specifică. Cele două sunt influenţate de nivelul motivaţional, plictiseală, oboseală — sensibile la dinamica temporală a sarcinii pe care o are individul în acel moment.

Au fost dezvoltate diferite modele ale atenţiei: cognitive — prin experimente cu subiecţi sănătoşi cărora li s-au observat performanţele obţinute la diferite probe de atenţie — şi neuropsihologice — prin observarea comportamentului şi abilităţilor persoanelor care au suferit o traumă cerebrală. Aceste modele sunt complementare şi pot explica o serie de modificări ale atenţiei într-un număr larg de boli neurologice şi psihice.

Tulburările de atenţie se numesc **disprosexii**, ele interesând atât atenţia voluntară, cât şi pe cea involuntară.

5.2.2. Hiperprosexia înseamnă creşterea atenţiei şi este un simptom frecvent în psihopatologie. Polarizarea hiperprosexică spre un anumit domeniu se asociază cu hipoprosexia pentru restul domeniilor. Ar fi vorba de fapt mai mult de o scădere a comutativităţii atenţiei cu creşterea concentrării, decât de o hiperprosexie în ansamblu. Se întâlneşte atât în condiţii normale, cât şi în condiţii patologice — în mod normal, în situaţii de creştere a interesului sau de risc vital, în stările de excitaţie şi în intoxicaţiile uşoare cu alcool sau cafeină, în condiţii patologice — tulburarea obsesivă fobică, cenestopatii, în delirurile hipocondriace, stări maniacale şi oligofrenie.

5.2.3. Hipoprosexia constă în diminuarea atenţiei, în special a orientării selective a proceselor psiho-comportamentale. Se întâlneşte în mod normal în condiţii de oboseală, surmenaj, situaţii anxiogene şi în condiţii patologice, tulburare anxioasă, depresie, în schizofrenie (atenţia voluntară este mult diminuată, dar atenţia spontană persistă pentru instinctele elementare, după cum susţine **Chaslin**), în accesul maniacal.

5.2.4. Aprosexia semnifică abolirea atenţiei şi se întâlneşte în stări confuzionale, sindromul catatonic, demenţe şi oligofrenii, prin scăderea globală a performanţelor intelectuale.

5.3. Tulburările de memorie

5.3.1. Cadrul conceptual

Memoria (funcția mnezică) este definită ca ansamblul proceselor de întipărire (memorare), conservare (păstrare) și reactualizare prin recunoaștere și reproducere a experienței anterioare a omului sau procesul psihic de stocare/destocare a informației, de acumulare și utilizare a experienței cognitive. Definită genetic ca proces de reflectare selectivă, activă și inteligibilă a trecutului experiențial, memoria este în același timp și un produs al dezvoltării social-istorice umane, fiind legată de celelalte componente ale sistemului psihic uman. În acest sens, memoria poate fi considerată (**Minkowski E.**) o conduită de ordin temporal care stabilește relația dintre „înainte" și „după", între ce a fost, ceea ce este și ceea ce va fi.

Unul dintre cele mai dificile lucruri este cel de a defini ***memoria***. În definiția memoriei, acest lucru este cu atât mai dificil cu cât ea presupune trei aspecte: pe de o parte memoria presupune funcția cognitivă care determină **înregistrarea** lucrurilor învățate și reținute din activitatea sau experiența noastră; în al doilea rând, memoria presupune fixarea și **stocarea** cunoștințelor din gândurile, impresiile și evenimentele anterioare și, în al treilea rând, memoria presupune capacitatea de a extrage și **reda** informațiile stocate anterior.

Memoria este stocată în arii largi în rețele neuronale din tot creierul, formându-se prin facilitarea (întărirea) legăturilor sinaptice între anumite celule și slăbirea sau eliminarea altor legături. Între memorie și reprezentare există o strânsă legătură, informația fiind stocată acolo unde este reprezentată. Așadar, când ne reamintim un obiect, se activează aceleași reprezentări neuronale ca atunci când îl vedem. În formarea reprezentărilor neuronale, rețelele prezintă următoarele calități:

- Realizează „hărți topografice" în creier
- Plasticitate
- Au legături strânse cu arii primare și de asociație ale altor simțuri.

5.3.2. Clasificarea memoriei

O altă problemă care apare este cea a clasificării memoriei. O primă încercare de clasificare a memoriei este cea care o împarte în tipurile: memorie senzorială, memorie de scurtă durată (memorie de lucru) și memorie de lungă durată, în funcție de stadiul de procesare în care se află informația.

O comparație cunoscută, pentru a înțelege mai bine fenomenul, este cea dintre memoria umană și memoria calculatorului. Informația este introdusă prin tastatură (encodare) — memoria senzorială pentru a fi mai apoi procesată de către memoria RAM — memoria de lucru/scurtă durată, în care poate rămâne până se închide calculatorul, o parte din informație fiind stocată în hard disk — memoria de lungă durată, pentru a fi apoi scoasă din fișiere și afișată pe monitor atunci când este nevoie — redare.

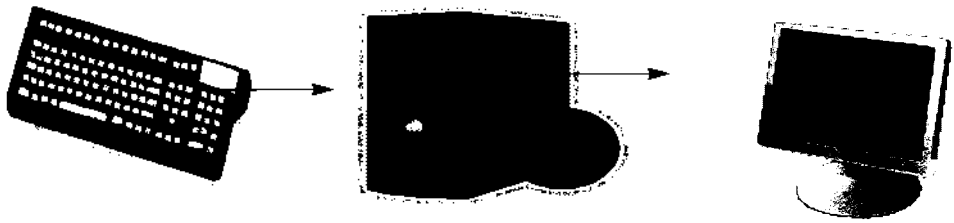


Fig. 25

5.3.2.1. Memoria senzorială este de fapt o combinaţie între percepţie şi memorie, reprezentând primul stadiu al procesării informaţiei, cu o durată mai mică de o secundă. Este de fapt stadiul în care înregistrăm tot ce percepem în momentul „acum". În funcţie de calea senzorială predominantă prin care percepem informaţia (văz sau auz) putem vorbi de memorie iconică — înregistrarea vizuală, sau echoică — înregistrarea auditivă. Este ca atunci când ne uităm preţ de câteva fracţiuni de secundă la ecranul unui televizor şi revedem imaginea pentru foarte scurt timp odată ce închidem ochii.

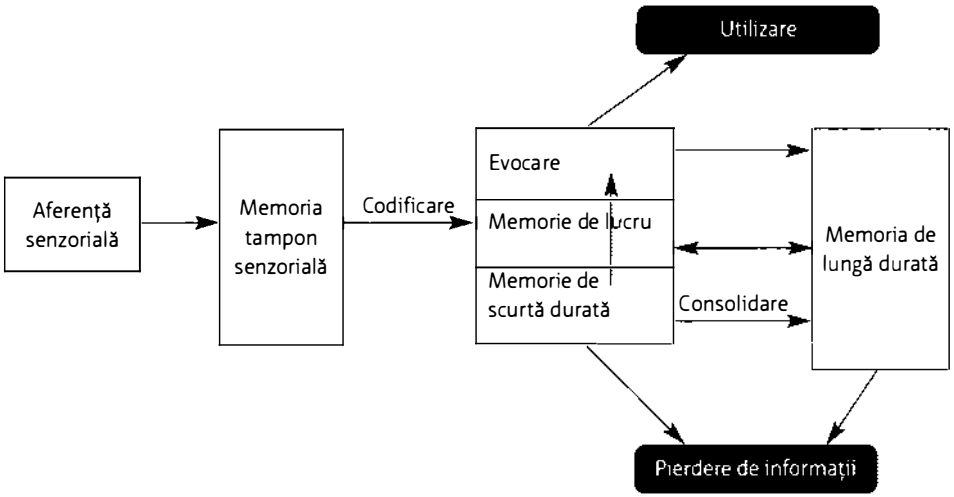


Fig. 26

5.3.2.2. Memoria de scurtă durată are rolul de a stoca temporar informaţia. Fără a fi repetată, o informaţie poate rămâne până la 20 de secunde în memoria de scurtă durată. Capacitatea acestui tip de memorie este limitată, un adult sănătos putând reţine în jur de 7+/–2 itemi. De exemplu, putem să citim sau să ni se spună un număr de telefon şi îl reţinem atât cât să-l formăm la rândul nostru. Desigur, putem reţine şi în memoria de scurtă durată mai mult de 7 itemi dacă împărţim informaţia în unităţi informaţionale care au un sens pentru noi. De

exemplu, codul numeric personal 2 (pentru femeie) și 1 (în cazul unui bărbat), 71 (anul nașterii), 09 (luna), 22 (ziua) 040138 (ultimele numere ale numărului de telefon sau oricare altă formulă). Iată cum, prin împărțirea în mici unități care au un înțeles pentru noi, se poate reține relativ ușor un număr format din 13 cifre. Mai recent, memoria de scurtă durată a fost denumită și **memorie de lucru** (**Baddeley** și **Hitch, 1974**) care are la rândul ei trei componente: (1) o buclă fonologică/articulatorie în care reținem sunetele până le recunoaștem și le procesăm mai departe semnificația, (2) o componentă vizuo-spațială prin care ne putem imagina de exemplu cum ar arăta un obiect dacă îl rotim în spațiu și (3) sistemul de control al execuției, prin care controlăm felul în care ne comutăm atenția între diferite sarcini.

Caracteristicile memoriei de scurtă durată pot fi rezumate după cum urmează:

- Capacitate limitată: 5–9 itemi, numere sau grupe
- Fragilă — informația se poate pierde cu ușurință
- Durată foarte scurtă — aproximativ 20 de secunde
- Reținerea informației se face prin repetiție
- În general encodarea se face acustic și mai puțin vizual
- Se testează cu testul *digit span* (numărul de cifre reținute)
- Sunt implicate ariile cerebrale prefrontale

Caracteristicile memoriei de lungă durată pot fi rezumate după cum urmează:

- Capacitate mare
- Durata — de la zile la ani și zeci de ani
- Encodarea se face în primul rând semantic, dar și acustic și prin imagerie
- Stabilă, dar de natură să suporte modificări
- Se testează prin amintirea la distanță, testarea informațiilor personale și despre evenimente publice
- Sunt implicate structurile limbice

5.3.2.3. Memoria de lungă durată presupune permanentizarea informației din memoria de scurtă durată, prin intermediul consolidării. Acest proces implică participarea atenției și presupune repetare și asociere de idei. Există două subtipuri importante: **memoria declarativă (explicită)** și **memoria nondeclarativă (implicită)**.

Memoria declarativă presupune informațiile legate de oameni, locuri și lucruri, obținute în urma comparării, evaluării, inferenței și prelucrării cognitive și poate fi apelată deliberat. Memoria declarativă poate fi mai departe divizată în **memoria episodică** și **memoria semantică**. Memoria episodică este compusă din episoade specifice din viața individului, având atașate coordonate clare de timp (de exemplu, vacanța din clasa a III-a în care am învățat primele cuvinte în engleză, Crăciunul din 1978 când am aflat că Moș Crăciun este de fapt prietenul tatălui meu). Memoria semantică implică informații care și-au pierdut coordonata temporală. Presupune întreaga colecție de informații generale pe care o avem, baza noastră de date, fără să mai putem preciza momentul în care le-am achiziționat.

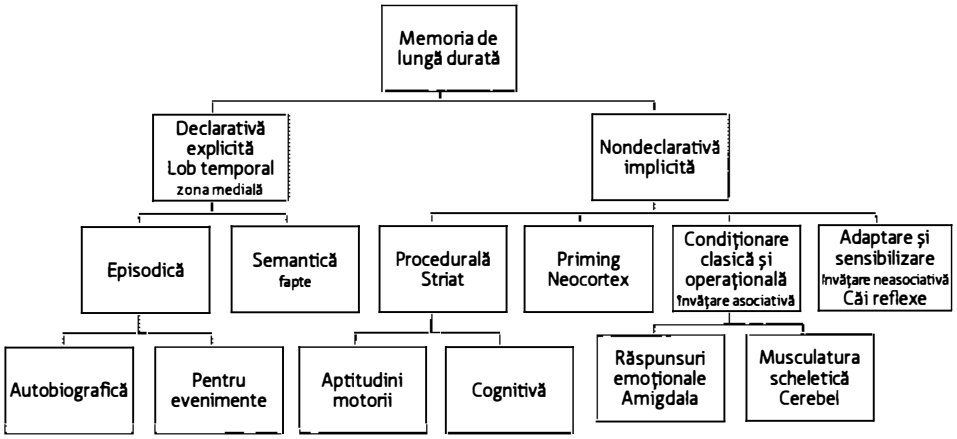


Fig. 27

Este memoria faptelor istorice, numerelor de telefon, datelor de naștere, teoriilor, rezultatelor — memoria faptelor și evenimentelor.

Memoria nondeclarativă (implicită) cuprinde:

A. **Memoria Priming** — de amorsaj, termen care se folosește pentru a descrie fenomenul de facilitare a detecției unui stimul perceptiv pe baza experienței noastre anterioare. De exemplu, apariția unui stimul concordant cu așteptările noastre este percepută mai rapid, deoarece așteptările pe care le-am avut au amorsat reprezentarea lui în memorie, facilitând recunoașterea. Un exemplu al efectului de amorsaj este dat de următorul experiment: subiectului i se arată un desen incomplet, cu puține detalii, pe care nu îl recunoaște. Pe măsură ce i se dezvăluie alte detalii, reușește să îl recunoască. La o prezentare ulterioară a desenului inițial, subiectul va recunoaște mai repede obiectul desenat. Un alt exemplu constă în experimentul prin care subiectului i se citește o listă de cuvinte în care apare și cuvântul „pantof". Mai târziu i se solicită subiectului să spună cuvinte care încep cu grupul de litere „pan". El va avea o probabilitate mai mare de a spune cuvântul „pantof" datorită *amorsării* din prima parte a experimentului, decât dacă nu ar fi citit cuvântul înainte.

B. **Memoria procedurală** este memoria abilităților și procedurilor motorii — abilitatea de a înota, de a conduce mașina, de a merge pe bicicletă, de a înnoda un șiret. Este o memorie prin excelență motorie, dar are și o componentă cognitivă intuitivă și perceptuală. Se referă, de exemplu, la *cum* să mergi pe bicicletă, spre deosebire de memoria declarativă, care se referă la *ce* înseamnă mersul pe bicicletă.

C. **Memoria prin învățare condiționată** — prin condiționare (clasică) se dobândesc o serie de cunoștințe stocate în memoria implicită, detectabile în comportamentul subiectului, dar care nu pot fi evidențiate prin reamintire intenționată.

D. **Memoria prin învățare neasociativă** — se realizează fie prin procesul de adaptare la stimul, fie prin procesul de sensibilizare la stimul.

- adaptarea/habituarea (obişnuinţa) = scăderea progresivă a amplitudinii răspunsului după aplicarea repetată a aceluiaşi stimul
- facilitarea/sensibilizarea = creşterea răspunsului comportamental/neuropsihic rezultată din asocierea unui stimul nociv cu unul neutru.

În ceea ce priveşte clasificarea tulburărilor funcţiei mnezice (dismnezii), vom adopta o clasificare în tulburări cantitative şi tulburări calitative. Desigur, această delimitare apare artificială, în primul rând deoarece pentru a fi perturbată calitativ, memoria presupune să fi suferit deja tulburări cantitative, iar în practica curentă, formele sunt în majoritatea cazurilor intricate.

5.3.3. Dismnezii cantitative

5.3.3.1. Hipermneziile: tulburări cantitative ale funcţiei mnezice constând din evocări involuntare rapide şi uşoare, tumultuoase şi multiple, realizând o îndepărtare (circumscrisă) a subiectului de prezent.

Se pot întâlni atât în condiţii normale, cât şi patologice:

- la normali: evocările sunt legate de evenimente deosebite, cu caracter plăcut sau neplăcut din viaţa subiectului, dar trăite intens (succes sau insucces deosebit, cataclism, evenimente deosebite);
- în afecţiunile psihice: în genere, atunci când se realizează o îngustare a câmpului preocupărilor prin focalizarea funcţiilor psihice: psihopatia paranoică şi paranoia, unele oligofrenii („idioţii-savanţi"), debutul demenţei luetice, nevroze: în unele forme obsesionale, isterice („memoria hiperestezică"), în condiţii speciale (detenţii, prizonierat), sindromul hipermnezic emoţional paroxistic tardiv (**Targowla**) consecutive stărilor febrile, intoxicaţiei uşoare cu eter, cloroform, barbiturice, în toxicomanii, epilepsie (ca aură sau ca echivalenţă);
- forme particulare:
  Mentismul reprezintă o derulare involuntară caleidoscopică a unor amintiri şi idei.
  Viziunea retrospectivă este forma supremă a hipermneziei, subiectul retrăind în câteva momente principalele evenimente din întreaga sa viaţă. Se întâlneşte în: situaţii de pericol existenţial iminent, paroxisme anxioase de mare intensitate, stări confuzionale halucinatorii, crize de epilepsie temporală.

5.3.3.2. Hipomneziile: tulburări cantitative ale funcţiei mnezice constând din evocări lente şi dificile, sărace şi trunchiate, cu tot efortul făcut, realizând o situaţie jenantă pentru subiect în momentul respectiv.

Deşi negate de unii autori, care le introduc în grupul amneziilor, se pare că ocupă totuşi o poziţie distinctă, fiind mai mult legate de deficitul prosexic, decât de deteriorarea funcţiei mnezice.

Se pot întâlni atât în condiţii normale, cât şi patologice:

- la normali: în activitatea curentă, legată fiind de evenimente insuficient fixate sau neglijate, preluate în stări de oboseală sau surmenaj;
- în afecţiuni psihice: în nevroze prin deficit prosexic, în oligofrenie, prin insuficienta dezvoltare cognitivă, în stări predementiale;
- forme particulare:
  Lapsusul: dificultate de evocare, pasageră, cu aspect lacunar de element al frazei.
  Anecforia: constă într-o uşoară stare de tulburare a funcţiei mnezice, în care subiectul, cu ajutorul anturajului, evocă anumite evenimente care păreau uitate. Clasificarea în cadrul alomneziilor nu este întru totul justificată; anecforia pare mai mult o dismnezie cantitativă.

5.3.3.3. Amneziile: tulburări cantitative ale funcţiei mnezice constând în: prăbuşirea funcţiei mnezice, cu imposibilitatea evocării sau fixării, realizând o situaţie particulară, care obligă subiectul la găsirea unor soluţii de conjunctură.

În funcţie de debutul evenimentului, **Rauschburg (1921)**, prin sistematizarea sa în funcţie de sens, le-a grupat în: anterograde (de fixare) şi retrograde (de evocare).

Amneziile anterograde (de fixare): tulburare mnezică caracterizată prin: imposibilitatea fixării imaginilor şi evenimentelor după agresiunea factorială, dar cu conservarea evocărilor anterioare agresiunii factoriale.

Deficienţa se datorează fixării, stocajul fiind relativ nealterat, putându-se considera o perturbare a memoriei imediate, în timp ce memoria evenimentelor îndepărtate este conservată, fapt care ar putea permite considerarea amneziei anterograde drept o disociere între memoria imediată (a prezentului) şi memoria evenimentelor îndepărtate (a trecutului), având ca element de referinţă momentul agresiunii factoriale. Se pot întâlni în: stări nevrotice şi reacţii psihogene, ***sindrom Korsakov*** (alcoolic, traumatic, infecţios), stări de confuzie mintală, psihoză maniaco-depresivă, presbiofrenie.

Amneziile retrograde (de evocare): tulburare mnezică caracterizată prin: imposibilitatea evocării imaginilor şi evenimentelor situate anterior agresiunii factoriale, dar cu conservarea posibilităţii de fixare pentru evenimentele situate posterior agresiunii factoriale. Deficienţa se datorează evocării; stocajul fiind alterat, fixarea este relativ nealterată, putându-se considera o perturbare a memoriei evenimentelor îndepărtate, în timp ce fixarea memoriei evenimentelor recente este conservată, fapt care permite considerarea amneziei retrograde drept o disociere între memoria imediată (a prezentului), păstrată şi memoria evenimentelor îndepărtate (a trecutului), alterată, având ca element de referinţă momentul agresiunii factoriale.

Ne apare extrem de sugestivă comparaţia lui **Delay J.** care aseamănă memoria cu un caiet: „Uneori câteva pagini au rămas albe — aceasta este amnezia lacunară"... „pasaje care se referă la anumite evenimente sau anumite persoane care s-au şters astfel încât au devenit nelizibile — aceasta este amnezia electivă"...

„alteori au fost rupte ultimele pagini şi continuă să fie rupte de la sfârşit spre început — aceasta este amnezia retrogradă".

Luând drept element de referinţă momentul agresiunii factoriale şi structurând memoria în memorie a evenimentelor imediate (a prezentului — fixare) şi a evenimentelor îndepărtate (a trecutului — evocare), se pot obţine următoarele relaţii:

Tabelul 30

Tipul amneziei	Memoria prezentului (fixarea)	Memoria trecutului (evocarea)	Tipul disocierii	Subtipuri	Circumstanţe de apariţie
Anterogradă	(–) alterată	(+) conservată	alterarea fixării, conservarea evocării		– demenţa senilă – afazia Wernicke (considerată o „adevărată demenţă a limbajului") – sindromul Korsakov – postparoxisme epileptice – posttraumatismele cranio-cerebrale – unele nevroze – sindroame psihoorganice
Retrogradă	(+) – conservată	(–) alterată	conservarea fixării, alterarea evocării	Lacunare	
				Lacunare elective	
				Progresive	

Amneziile retrograde localizate (lacunare) pot fi considerate drept rezultantă a absenţei sau superficialei fixări pentru un moment, eveniment/etapă, ceea ce va face ulterior imposibilă evocarea, o adevărată „pauză de fixare".

Amneziile lacunare elective sunt totdeauna psihogene, cu încărcătură afectivă; unele amintiri înregistrate sunt „uitate" inconştient, pentru că sunt de obicei dezagreabile, uitare ce este însă reversibilă, la fel de rapid ca şi instalarea ei. Amneziile elective sunt uneori globale, subiectul uitând întregul trecut, inclusiv identitatea sa, fenomen ce poate apărea periodic (memorie alternativă), realizând personalităţile alternante descrise în psihiatria secolului al XIX-lea, dar mai puţin întâlnite în zilele noastre.

Amneziile retrograde progresive (retro-anterograde) pot fi considerate o alterare generală a funcţiei mnezice care interesează atât evocarea (memoria trecutului), cât şi fixarea (memoria prezentului), o adevărată lacună care se extinde fără a mai fi zăgăzuită de momentul de referinţă (agresiunea factorială).

În genere, se acceptă că disoluţia funcţiilor psihice nu este niciodată atât de profundă încât să împiedice procesul de fixare. De asemenea, s-a observat că amintirile cele mai recente se pierd primele, apoi amnezia progresează spre trecut, cu conservarea de obicei a amintirilor din copilărie şi tinereţe (legea **Ribot**).

Într-un stadiu mai avansat, memorizarea devine deficitară, realizându-se amnezia progresivă retro-anterogradă. Legea Ribot este argumentată de **Delay J.** prin încărcătura afectivă a trecutului imediat, care necesită pentru redare o tensiune psihică suficient de mare. Caracterul mai logic și mai simplificat al trecutului îndepărtat favorizează evocarea; se pare că amintirile mai vechi sunt stocate mai difuz, ele rezistând mai bine la agresiuni.

5.3.4. Dismnezii calitative (paramnezii)

Dacă în tulburările cantitative, cu deficit mnezic (hipomnezii și amnezii), subiectul evidențiază doar deficitul mnezic, în tulburările calitative, subiectul încearcă să compenseze deficitul mnezic prin aranjarea evenimentelor fie în altă ordine cronologică, fie schimbând poziția sa față de evenimentul evocat.

Această categorie de tulburări are ca trăsătură comună o alterare a noțiunii de „timp trăit". Sentimentul că prezentul și trecutul nostru ne aparțin se estompează sau se prezintă în contratimp. Memoria autistică, aceea care nu mai este sub control, introduce în sinteza mnezică imaginile și afectele sale.

Paramneziile (termen introdus de **Kraepelin**) se caracterizează prin evocări deteriorate ale evenimentelor produse recent sau îndepărtat, fără o legătură cu realitatea obiectivă trăită de subiect, fie sub aspect cronologic, fie sub aspectul realității. Deteriorarea evocărilor va fi suplinită de subiect prin contribuția sa.

Paramneziile se grupează în:

- tulburări ale sintezei mnezice imediate (iluzii mnezice)
- tulburări ale rememorării trecutului (alomnezii)

Tulburările sintezei mnezice imediate (iluzii mnezice) cuprind evocări eronate ale trăirilor subiectului, neîncadrate corect în timp și spațiu, sau care, deși trăite, nu sunt recunoscute de subiect ca proprii.

Criptomnezia este o iluzie mnezică în care un material, o idee, o lucrare, de care subiectul evident nu este străin (a auzit-o, a văzut-o) este considerată ca fiind a sa (nu este un plagiat — afirmația se face inconștient de beneficiile pe care i le-ar putea aduce).

Se întâlnește în: schizofrenie, deliruri sistematizate (paranoice sau parafrenice), demențe traumatice și în stadiile evolutive ale demențelor senile și vasculare.

Falsa recunoaștere (W. Kigman) este o iluzie mnezică în care o persoană necunoscută anterior de subiect este considerată drept cunoscută. Falsa recunoaștere poate fi difuză sau generală, creând impresia de „déjà-vu", „déjà entendu", „déjà raconté", și în final de „déjà vecu" (deja văzut, deja auzit, deja istorisit și în final deja trăit sau deja resimțit). Sentimentul poate fi limitat la o singură persoană, obiect sau stare a conștiinței. Mult mai rar se întâlnește iluzia de nerecunoaștere: bolnavul crede că el cunoaște persoane pe care nu le-a văzut și nu este sigur că le cunoaște pe cele deja văzute. În stadiul avansat, „de la

a recunoaşte totul, peste tot şi permanent, el ajunge să nu mai recunoască nimic, nicăieri, niciodată" (**Delay J.**).

„Iluzia sosiilor" (descrisă de **Capgras, 1924**) este o falsă nerecunoaştere, constând în faptul că bolnavul consideră ca sosie o persoană pe care o cunoaşte în mod sigur. Este întâlnită în surmenaj, obnubilare, faza maniacală a tulburării maniaco-depresive, stări maniacale în preinvolutiv şi involutiv, schizofrenii, deliruri cronice, sindromul Korsakov.

Falsa nerecunoaştere (Dromand şi Levassort) este iluzia mnezică în care o persoană cunoscută anterior de subiect este considerată drept necunoscută. Opusă precedentei, este mai puţin frecvent întâlnită, prezentă în psihastenii.

Paramneziile de reduplicare (Pick) reprezintă iluzia mnezică în care o persoană sau o situaţie nouă este identică cu o altă persoană sau situaţie trăită anterior. Este destul de rară şi întâlnită mai ales în demenţele presenile.

Tulburările rememorării trecutului (alomnezii) cuprind clasificări mnezice, fie sub aspectul situării în cronologie, fie sub aspectul situării în real.

Pseudoreminiscenţele reprezintă falsificarea mnezică sub aspectul situării în cronologie, în care subiectul trăieşte în prezent evenimentele reale din trecut. E întâlnită în ***sindromul Korsakov***.

Ecmnezia reprezintă falsificarea mnezică sub aspectul situării în cronologie, inversă precedentei, în care subiectul se întoarce în trecut şi retrăieşte activ evenimentele reale, dar situate în trecut. Ecmneziile sunt tulburări ale memoriei în care episoade întregi ale trecutului pot fi retrăite ca şi cum ar fi în prezent; au caracter tranzitoriu. Au fost descrise pentru prima dată de **Pitters** în isterie: „Pacientele par să piardă noţiunea personalităţii prezente şi să o reia pe cea pe care o aveau atunci când se desfăşura episodul de viaţă pe care îl retrăiesc, cu comportamentul corespunzător".

Viziunile panoramice ale trecutului sunt asemănătoare ecmneziilor: memoria unui subiect în criză uncinată, sau într-un pericol vital, este invadată de amintiri care îi dau iluzia că retrăieşte instantaneu întreaga existenţă. Se întâlneşte în: demenţa senilă, confuzia mintală, epilepsia temporală, isterie.

Confabulaţiile sunt o falsificare mnezică sub aspectul situării în real, constând din reproducerea de către pacient a unor evenimente imaginare, încredinţat fiind că evocă trecutul trăit; este un act făcut fără alt scop decât de a suplini deteriorarea mnezică (lacunele). Subiectul, în aceste situaţii, cu ultimele resurse ale criticii sale şi cu conştiinţa parţială a perturbărilor funcţiei mnezice, face eforturi de a-şi suplini lacunele, confabulaţiile intercalându-se printre evenimentele reale cât de cât subordonate cronologic.

În funcţie de gradul de deteriorare sau nedezvoltare a personalităţii, confabulaţiile pot fi ierarhizate în: confabulaţii de perplexitate, de jenă, de încurcătură, mnezice, fantastice, onirice. Trebuie deosebite de „micile schimbări de ordine cronologică" sau de „micile adaosuri sau omisiuni" ale copilului sau adultului normal în situaţii când doreşte să altereze adevărul, prin caracterul net intenţional şi absenţa deficitului mnezic. Sunt întâlnite în: sindromul Korsakov, confuzia mintală, oligofrenie şi în accesul maniacal (confabulaţii cu caracter ludic).

Multe dintre evaluările neuropsihologice includ măsurarea deficitelor de **atenție**. Bateria de teste Wechsler conține câteva subteste. Între cele mai folosite teste se află următoarele:

Digit Span Forward and Reversed — memorarea de serii de numere înainte și înapoi este un test care presupune, de fapt, evaluarea memoriei de lucru analizând câte cifre poate repeta corect subiectul dintr-o listă citită (la testul verbal) sau prezentată (la testul vizual) anterior de examinator. La proba care îi solicită subiectului să repete cifrele din seria prezentată (de exemplu, 8, 6, 5, 3) în ordine inversă (3, 5, 6, 8) probabilitatea de a face erori este mult mai mare. Testul implică o bună concentrare și menținere a atenției.

Trail Making Tests (**Armitage**, 1946) — în prima parte a testului (A) pacientului i se solicită să traseze repede și corect o linie care să conecteze secvențial cercurile numerotate dispuse aleatoriu pe o pagină. Nivelul de dificultate crește în partea a doua a testului (B), în care subiectului i se cere să conecteze din nou cercuri cu numere și litere plecând de la 1 la A, apoi la 2, la B, la 3, la C și mai departe. Această sarcină presupune concentrare, scanare vizuală și flexibilitate în comutarea seturilor cognitive.

Cancellation Tasks — teste de anulare de litere și simboluri. Subiectului i se cere să anuleze (prin marcarea cu instrumentul de scris) anumite cifre, litere sau simboluri (de exemplu, grupuri de patru puncte) dintr-o listă. Se calculează simbolurile ratate și cele anulate greșit.

Paced Auditory Serial Addition Test **(PASAT) (Gronwall 1977, Gronwall și Sampson 1974)**. Pacientului i se solicită să adune perechi consecutive de numere în prezența unui stimul interferent. Numerele sunt prezentate cu un ritm fix, iar pacientului i se cere să adune ultimele 2 cifre și să ignore numărul care reprezintă ultima sumă obținută. De exemplu, dacă cifrele „3–5–2–7" sunt date, pacientul trebuie să răspundă „8" după cifra 5, apoi „7" după cifra 2, apoi „9". Este o sarcină dificilă, deoarece există tendința de a aduna ultima cifră prezentată la ultima sumă obținută. Nivelul de dificultate poate fi crescut prin creșterea vitezei de prezentare a cifrelor.

Lista testelor de evaluare a memoriei este extrem de vastă. Tabelul 31 ilustrează acest lucru cuprinzând doar o parte din cele mai folosite instrumente utilizate cu acest scop.

Scala de evaluare a memoriei Wechsler — versiunea revizuită (WMS-R) este cel mai folosit set de teste în Statele Unite. Această baterie cuprinde mai multe subteste care măsoară recunoașterea și amintirea materialului verbal și vizuospațial: Informație, Orientare, Control Mental, Memorie Logică, Cifre Direct și Invers, Reproducere Vizuală și Învățare Asociativă. Această scală, deși nu s-a impus la fel de mult ca bateriile de evaluare a inteligenței, rămâne un standard de evaluare a memoriei.

Învățare verbală și memorie	• Wechsler Memory Scale (WMS) — Scala de Memorie Wechsler • Logical Memory I and II — (Contextualized prose) • Verbal Paired-Associates — Asocieri de perechi de cuvinte • WMS-III Verbal Memory Index — Indexul de Memorie Verbală WMS-III • Rey Auditory Verbal Learning Test — Rote list learning (unrelated words) • California Verbal Learning Test — Rote list learning (related words) • Verbal Selective Reminding Test — Selective reminding (unrelated words) • Hopkins Verbal Learning Test — Testul de Învățare Verbală Hopkins
Învățare vizuală și memorie	• Wechsler Memory Scale — Scala de Memorie Wechsler • Visual Reproduction I and II — Reproducere vizuală I și II • WMS-III Visual Memory Index — Indexul de Memorie Vizuală WMS-III • Rey-Osterrieth Complex Figure — Amintirea imediată și întârziată • Nonverbal Selective Reminding Test — Testul de Amintire Selectivă Nonverbală • Continuous Recognition Memory Test — Testul de Recunoaștere Continuă • Visuo-Motor Integration Test — Block design — Testul de Integrare Vizuo-motorie

5.4. Tulburările de gândire

5.4.1. Cadrul conceptual

Gândirea reprezintă funcția cea mai organizată a psihismului, prin care se integrează și se prelucrează informația privitoare la realitatea exterioară și cea interioară, cu trecerea la un nivel calitativ superior al cunoașterii, de la fenomenal, aleatoriu, particular la esențial, cauzal, general. Această prelucrare conduce la cunoașterea indirectă și la posibilitatea construirii unor atitudini anticipative și prospective, în mecanismele gândirii integrându-se în permanență afectivitatea, atitudinile emoționale, datele mnezice, ca și experiența anterioară.

Așa cum am arătat, gândirea operează asupra informației obținute prin percepție și reprezentare, și nu direct asupra obiectelor sensibile, deci gândirea are caracter mijlocit, deosebindu-se prin aceasta de cunoașterea perceptivă. Operând modificări semnificative asupra informației senzoriale, simplificând realitatea prin reducerea ei la trăsăturile esențiale și reconstruind-o prin modelare și generalizare, gândirea își definește cel de-al doilea caracter, prin care, eliberându-se de nesemnificativ, se apropie de esența lumii fenomenale și

obiectuale, caracterul generalizat abstract. Prin gândire, lumea nu este numai interpretată și explicată, ci și îmbogățită astfel în activitatea practică; pe baza modelelor proiectelor și planurilor elaborate de funcția creatoare a gândirii, ecosistemul uman suferă o permanentă remodelare.

Ca reflectare directă a gândirii, conduita umană se desfășoară rațional și anticipativ, orice acțiune fiind precedată de execuția ei mentală, de secvențializarea etapelor, aprecierea urmărilor desfășurării ei. Ansamblul acțiunilor și procedeelor prin care, în vederea rezolvării unor probleme sau a creșterii nivelului de cunoștințe, informația este transformată în cadrul schemelor și noțiunilor printr-un sistem de acțiuni organizate alcătuiește componenta operațională a gândirii.

Gândirea implică participarea tuturor componentelor ideaționale ale activității mentale, procesele utilizate în imaginație, evaluare, prognoze, planificare, creație și voință. Cele mai multe dintre gândurile noastre presupun reguli complexe și extrem de ciudate, chiar paradoxale, care țin de algoritmi care utilizează tehnologia rețelelor neuronale, aplicate de către oamenii de știință și ingineri în situații în care modul de gândire „totul-sau-nimic" sau „alb-negru" nu se aplică și situații în care valențele multiple, contradicția, competiția și chiar eroarea sunt regulă.

Cea mai mare parte din ceea ce este cunoscut despre gândire derivă din studiul limbii ca produs și reflecție a gândirii. Totuși, o mare parte din gândire are loc preverbal și nonverbal. Gândirea apare în imagini, muzică, senzații kinestezice și în multe alte simboluri decât cele lingvistice. Încercările de a transmite gândurile preverbale și nonverbale folosind cuvinte sunt frustrante și nesatisfăcătoare. De exemplu, artiștii au dificultăți considerabile în a descrie propriile stări interioare de tensiune și intuițiile din care ideile sunt distilate.

Gândirea obișnuită este departe de a fi logică. Fluxurile de gânduri conștiente sunt întrerupte de alte gânduri și de stimuli externi și atenția este ușor de distras. O conversație obișnuită este adesea caracterizată de recurențe, întreruperi, latențe și pierderea ideii. Deciziile sunt deseori luate pe baza a foarte puține indicii și pe insuficiente dovezi: oamenii ajung la concluzii și credințe care nu se bazează pe dovezi, dar sunt ferm susținute. Gândirea stereotipă este mai frecventă decât gândirea în categorii logice; dintr-o perspectivă evoluționistă, gândirea în stereotipuri și prin aproximare a fost probabil mult mai adaptativă decât gândirea în categorii strict definite. Ne putem astfel explica tendințele clinicienilor de a pune diagnosticul de prezumpție bazându-se pe intuiția clinică și pe prototipuri și de a se simți mai confortabil folosind listele de criterii formale din manuale statistice, cum ar fi DSM-IV. Indivizii variază foarte mult din punctul de vedere al *stilului cognitiv* predominant folosit și, de asemenea, stilul de gândire individual se va modifica considerabil în timp.

Stilul cognitiv cuprinde:

- modalitatea predominantă de prelucrare a informațiilor și de luare a deciziilor
- distorsiunile cognitive predominante

- măsura în care, în procesul de decizie, sunt folosite logica și deliberarea atentă versus intuiție și versus impulsivitate indusă de anxietate.

Un stil cognitiv particular poate domina repertoriul unei persoane atât de complet, încât să interfereze cu răspunsurile flexibile și adaptative necesare pentru a face față nevoilor obișnuite zilnice. De exemplu, obsesionalul are un stil cognitiv marcat prin atenția la detalii și hipervigilență, îngrijorare privind posibilele implicații ale unui gând sau ale unui eveniment. Acest stil poate lua forma preocupării față de respectarea strictă a normelor stabilite, valorilor sau convingerilor. Un stil obsesional poate fi extrem de potrivit în anumite situații, ca profesiile care necesită meticulozitate la detalii (chirurg, bibliotecar, programator IT). Cu toate acestea, obsesionalitatea excesiv de rigidă poate fi maladaptativă, aderența la anumite norme cu orice preț putând fi uneori autodistructivă.

Tipuri de gândire

Din cauza diferitelor moduri în care se exprimă gândirea normală și anormală, s-a încercat împărțirea gândirii în subtipuri în funcție de măsura în care este utilizată gândirea logică față de cea nonlogică. **Freud** a divizat modul de gândire în proces de gândire primar și secundar, această modalitate fiind utilizată încă pe scară largă.

Procesul de gândire primar, proces mai primitiv, este de obicei întâlnit în vise, dar, de asemenea, important la copiii mici și în stările psihotice. Acest tip de gândire nu ia în considerare logica, permite contradicțiilor să existe simultan, nu ia în considerare noțiunea de timp liniar și este dominat de dorință și fantezie. Se folosește de simbol, metaforă, imagerie, condensare, deplasare și concretism în organizarea sa, creând stilul amestecat și incoerent de gândire caracteristic viselor. Procesul de gândire primar reprezintă ceea ce a fost vag și metaforic numit „gândire de emisferă dreaptă" a creierului, asociată cu imagini vizuale și gândire creativă.

Procesul de gândire secundar se caracterizează prin logică. Spre deosebire de procesul de gândire primar, procesul secundar folosește noțiunile de timp liniar, categorii abstracte clar delimitate și regulile logicii deductive. Capacitatea de a gândi abstract și de a gândi în detaliu la planurile de viitor este caracteristică procesului de gândire secundar. Procesul de gândire secundar normal este, de asemenea, caracterizat de predictibilitate, coerență și repetitivitate. Cuvintele, inflexiunile vocale și gesturile furnizează importante indicii contextuale și creează un sentiment de coerență a comunicării în ansamblul ei. Ideile urmează una alteia într-o succesiune inteligibilă.

O tipologie nonfreudiană a gândirii o împarte în trei tipuri: *gândire fantastică, gândire imaginativă* și *gândire rațională sau conceptuală*. Gândirea fantastică permite persoanei să eludeze sau să nege realitatea, putând fi întâlnită atât în gândirea normală, cât și în gândirea patologică. Toată lumea utilizează ocazional gândirea fantastică atunci când visează cu ochii deschiși. Unele fenomene disociative și psihotice ilustrează manifestările patologice de gândire fantastică. Gândirea imaginativă combină fantezia și memoria în scopul de a genera planuri de viitor.

Gândirea raţională sau conceptuală foloseşte logica pentru a rezolva diferitele probleme. Indiferent de modul în care clasificăm gândurile, oamenii pot trece cu uşurinţă dintr-un proces raţional la fantezie sau la un proces primar de gândire nonlogică, la fel ca în metoda asociaţiilor libere utilizată în psihanaliză. În timpul acestui proces, pacientul „predă" intenţionat controalele care menţin procesul de gândire secundar şi trece la modul de gândire primar, mai puţin controlat, în care ideile sunt slab asociate şi sunt influenţate de emoţii, aspecte periferice, coincidenţe, similarităţi sau sunt întâmplătoare. În plus, faptul că o creştere a procesului de gândire primar poate fi indusă individului normal în condiţii experimentale sau de oboseală sugerează că procesele de gândire mai primitive, cum ar fi cele observate în psihoze, sunt de obicei inhibate prin procese de ordin superior şi că apariţia lor poate fi considerată un fenomen de „scăpare", adică, gândirea neliniară sau psihotică poate indica absenţa funcţionării acestor sisteme de control superior care se manifestă de obicei prin evaluarea şi reglarea formei şi fluxului ideativ înainte ca acesta să ajungă în conştiinţă.

5.4.2. Tulburări în discursivitatea gândirii

5.4.2.1. Tulburări în ritmul gândirii

Accelerarea ritmului gândirii reprezintă o înlănţuire cu o extremă rapiditate a ideilor în care numărul asociaţiilor se multiplică, dar pierd în profunzime, evocările sunt exacerbate, fiind însă minimalizate de numeroasele digresiuni care întrerup firul principal al discursului, iar tulburările de atenţie fac subiectul incapabil de a se concentra asupra unei teme precise.

Lentoarea ideativă este reprezentată de o scădere a numărului ideilor, a posibilităţilor lor de asociere, evocări dificile, scădere a forţei de reprezentare şi a imaginaţiei.

5.4.2.2. Tulburări în fluenţa gândirii

5.4.2.2.1. Fadingul mintal descris de **Guiraud** ca o scădere progresivă a gândirii se manifestă printr-o încetinire a ritmului verbal, ca şi cum bolnavul ar fi detaşat, un scurt interval, de ceea ce spune.

5.4.2.2.2. Barajul ideativ (Kraepelin), descris iniţial pentru a desemna doar oprirea actelor voluntare, termenul de baraj se referă în prezent la oprirea ritmului ideativ.

5.4.3. Tulburări în ansamblul gândirii

Acestea sunt tulburări în valorizarea judecăţilor şi raţionamentelor gândirii.

5.4.3.1. Ideile dominante sunt idei care se detaşează din contextul celorlalte idei, impunându-se la un moment dat gândirii şi sunt legate de anumite

particularități ale personalității subiectului de care se leagă însăși hipervalorizarea lor, fie că subiectul este sau nu conștient de aceasta.

5.4.3.2. Ideile prevalente. Ideea prevalentă, denumită ca atare de **Wernicke**, este o idee care se impune gândirii ca nucleu al unui sistem delirant.

5.4.3.3. Ideile obsesive sunt idei care se impun gândirii, o asediază și o invadează, recunoscute de subiect ca un fenomen parazit, fiind străine și contradictorii cu personalitatea individului.

5.4.3.4. Ideile delirante sunt idei în dezacord evident cu realitatea, dar în a căror autenticitate bolnavul crede, impenetrabil la argumentele logicii formale, și care-i modifică concepția despre lume, comportamentul și trăirile.

Tabelul 32

Tipul de idee delirantă	**Conținut psihopatologic**
Idei de persecuție	convingerea bolnavului că suferă prejudicii morale, materiale sau fizice, simțind lumea ca fiindu-i ostilă
Idei delirante cu conținut depresiv — de vinovăție, autoacuzare, de ruină	raportarea imaginară a unor situații nefavorabile reale la acțiunile sau trăirile bolnavului, negarea capacităților intelectuale și fizice, a posibilităților materiale
Idei hipocondriace	convingeri privind existența unei boli incurabile, cu gravitate deosebită, de care subiectul ar suferi, în dezacord cu starea de sănătate foarte bună sau puțin modificată a subiectului
Sindromul hipocondriac	centrat în jurul ideilor hipocondriace, cărora li se adaugă anxietatea și cenestopatiile
Idei de gelozie și erotomanice	legate de infidelitate, a cărei victimă ar fi subiectul (**Bleuler** le-a apropiat de ideile de persecuție)
Idei de filiație	convingerea bolnavului că nu aparține familiei sale, ci ar descinde dintr-o familie mult superioară sau chiar ar avea descendență divină
Idei delirante de invenție, de reformă, mistice	idei legate de capacitatea subiectului, de omnipotența lui creatoare, în domeniul științific, socio-politic sau religios
Idei de grandoare	idei legate de calitățile deosebite fizice și spirituale pe care subiectul le-ar avea sau de bunurile materiale și situația socială pe care acesta ar poseda-o
Idei de relație	convingerea subiectului că anturajul și-a schimbat atitudinea față de el, că exercită asupra sa o influență defavorabilă, face aprecieri negative asupra calităților sale
Idei de influență	credința subiectului ca se află sub influența acțiunii unor forte xenopatice
Idei metafizice și cosmogonice	preocuparea subiectului de a elucida probleme ca metempshihoza, cosmogonia, biogeneza etc.

În cazul ideilor delirante, există distincția între ideile delirante bizare și cele nonbizare. Ideile delirante nonbizare includ situații ce pot apărea în viața reală (pacientul crede că este suspectat, urmărit, privit de trecătorii care se opresc lângă el sau rămân în urma lui, care fac comentarii referitoare la el, că este înșelat de soț). În schimb, ideile delirante bizare se referă la acele credințe care nu derivă din experiența normală de viață a individului, sunt rupte de realitate, neverosimile, absurde, fantastice. **Predescu V.** preciza că aceste idei bizare apar în cadrul unor modificări ale lucidității conștiinței sau în psihozele organice (senile și vasculare, traumatice, infecțioase etc.). Ideile delirante din demențe au și ele aspect polimorf, mobil și adesea confabulator, fantastic, dar, spre deosebire de cele din schizofrenie sau parafrenie, rămân legate de evenimentele petrecute în spațiul restrâns al existenței bolnavului, având o amplitudine mai mică. Un exemplu de idee delirantă bizară ar putea fi aceea a unui pacient care credea că „provine dintr-o lume subterană, denumită Regatul Kal, iar pe Pământ a fost violat de zeul Vișnu".

Ideile delirante nu apar în mod natural clasificate sau monotematice, ele având tendința de a se articula și sistematiza, restructurând gândirea către un mod de gândire particular care implică modificări și la nivelul afectivității și al percepției, astfel încât ele nu reprezintă numai o tulburare de conținut a gândirii, ci și o trăire care angajează întregul psihism.

5.4.4. Structurarea delirantă. Ideile delirante nu apar în mod natural „clasificate" sau monotematice; ele au tendința de a se articula și sistematiza, restructurând gândirea către un mod de gândire particular.

5.4.4.1. Delirurile sistematizate sunt idei delirante construind judecăți și raționamente, cu aparență logică, dar pornind de la „postulate false" **(Clérambault).**

Tabelul 33

Tipul de delir sistematizat	**Conținut psihopatologic**
Delirurile pasionale și de revendicare	caracterizate prin subordonarea întregii gândiri unei idei prevalente, însoțită de o creștere a tonusului afectiv, care va constitui elementul energo-dinamic în dezvoltarea acestui sistem de delir
Delirul senzitiv de relație (Kretschmer)	trăirea unei experiențe conflictuale a individului față de grup, apărând pe fondul unei personalități slabe, în discrepanță cu aspirațiile și scopurile propuse, vulnerabilă și timidă, încurcându-se în aspirații biografice chinuitoare
Delirul de interpretare (Sérieux și Capgras)	se constituie dintr-o masă de simptome, interpretări, intuiții, supoziții, pseudoraționamente, care se vor organiza conform unui postulat inițial

5.4.4.2. Delirurile nesistematizate sunt deliruri în care structurarea ideilor delirante este mult mai redusă, nemaipăstrând o aparență logică și pentru care subiectul nu caută o argumentație rațională.

Tabelul 34

Tipul de delir nesistematizat	**Conținut psihopatologic**
Delirurile fantastice sau de imaginație (parafrenice)	caracterizate de fantasticul tematicii, bogăția imaginativă, coexistența lumii delirante fantastice în paralel cu cea reală, căreia subiectul continuă să i se adapteze
Stările delirant-halucinatorii, bufeele delirante (sindroamele paranoide)	deliruri nesistematizate, însoțite de tulburări perceptuale de tip halucinator
Delirul indus („folie à deux")	aderența, într-un cuplu, a unuia din membri la delirul celuilalt; există forme de delir în trei, în patru, multiplu; psihozele de masă respectă același model psihopatologic

5.4.5. Tulburări operaționale ale gândirii

5.4.5.1. Definiții ale inteligenței

Inteligența este unul dintre cele mai fascinante subiecte de cercetare din psihologie. În fiecare an se publică zeci de articole despre inteligență, se scriu cărți de toate tipurile care abordează din diferite unghiuri problematica inteligenței, se vorbește despre mașini „inteligente" și sunt organizate congrese pe tema „inteligenței artificiale". Dar, cu toate eforturile întreprinse, definiția inteligenței rămâne eluzivă, adesea ambiguă și controversată.

Binet afirma că „inteligența este ceea ce măsoară testul meu"; după **Boring (1923)**, inteligența este „ceea ce testele testează". Orice definiție operațională a inteligenței, arăta **Sternberg (1986)**, prezintă două pericole: (a) este circulară. Orientarea constructorilor de teste de inteligență este să proiecteze un test care să măsoare inteligența, și nu să o definească. Ei speră probabil că vor contribui la definirea ulterioară a inteligenței; (b) definirea operațională a inteligenței se pare că este o cale ideală pentru a realiza progrese în înțelegerea naturii inteligenței. Definirea operațională a inteligenței se reflectă în metodologia de construire a testelor de inteligență, când constructorii acestora adoptă cu prea multă ușurință tehnica validării concurente, adică testele consacrate ca instrumente de măsurare a inteligenței sunt corelate cu cele produse de ei. Dacă relația este semnificativă, testul este adoptat ca test care măsoară inteligența.

Câteva definiții ale inteligenței
Spearman (1904, 1923): o aptitudine generală care presupune, în esență, deducția relațiilor și corelațiilor.
Binet și Simon (1905): aptitudinea de a judeca bine, de a înțelege bine, de a raționa bine.
Terman (1916): capacitatea de a forma concepte și de a înțelege semnificația lor.
Pintner (1921): aptitudinea individului de a se adapta adecvat la situațiile relativ noi din viață.
Thorndike (1921): generarea unor răspunsuri noi din punctul de vedere al adevărului sau faptelor.
Wechsler (1939): capacitatea individului de a acționa eficient, de a gândi rațional și de a se adapta la mediu.
Humphreys (1971): întregul repertoriu de deprinderi achiziționate, de cunoștințe, seturi învățate și generalizarea tendințelor considerate intelectuale în natura lor și care sunt disponibile în orice moment.
Piaget (1972): un termen generic indicând formele superioare ale organizării sau echilibrului structurii cognitive utilizate la adaptarea la mediul fizic și social.
Kulcsar (1980): se pot desprinde două criterii importante în explicarea naturii psihologice a intelectului uman — cel funcțional și cel structural. Sub aspect funcțional, inteligența poate fi definită ca aptitudine generală orientată spre adaptare la situații problematice noi. Sub aspect structural, realizarea conduitei inteligente presupune convergența proceselor, a funcțiilor psihice — spirit de observație, memorie, atenție, imaginație etc. — care se pot îmbina într-un mod variat, formând astfel o structură cognitivă unitară, dinamică și particulară de funcții structurale.
Sternberg (1985, 1986): capacitatea mentală de automatizare a procesării informației și de emitere a unui comportament adecvat contextual în răspunsul la noutate; inteligența include, de asemenea, metacomponente, componente de performanță și componente de achiziționare de cunoștințe.
Eysenck (1986): transmiterea „error-free" a informației prin cortex.
Contantinescu (2007): capacitatea de manipulare și operare a datelor grafice, matematice, logice, lingvistice și abstracte.

Ceea ce se poate desprinde din aceste definiții este că psihologii care au studiat inteligența sunt de acord asupra a două puncte de vedere, anume că inteligența este (a) o capacitate de a învăța din experiență și (b) presupune capacitatea individului de a se adapta la mediu. Din această perspectivă, inteligența este interpretată ca o funcție generală a sistemului cognitiv, în baza căreia individul se adaptează eficient la solicitările mediului.

5.4.5.2. Coeficientul de inteligență

William Stern (1871–1938), psiholog și filosof german remarcat ca un pionier în domeniul psihologiei personalității și inteligenței, a introdus conceptul de

coeficient de inteligență sau *IQ (raportul dintre vârsta mentală și vârsta cronologică)*, mai târziu folosit de Lewis Terman și de către alți cercetători în dezvoltarea primelor teste de evaluare IQ, bazate pe activitatea lui **Alfred Binet**. **Terman L. (1916)** revizuiește formula și propune înmulțirea IQ cu 100. Un **coeficient de inteligență** sau **IQ-ul** este un scor derivat din unul din diferitele teste standardizate concepute pentru a evalua inteligența. Termenul „IQ" provine din germanul *Intelligenz-Quotient*. Atunci când testele moderne de evaluare a IQ-ului sunt construite, punctajul median este fixat la 100 și deviația standard la 15. Aproximativ 95% din populație are scoruri în intervalul de două deviații standard de la medie, înregistrând scoruri între 70 și 130.

Diferite studii au demonstrat că aceste scoruri sunt corelate cu factori ca: morbiditatea și mortalitatea, statutul social al părinților și, într-un grad substanțial, cu IQ-ul parental. Relația dintre ereditate și IQ rămâne însă un subiect de dezbateri și controverse. Scorurile IQ sunt folosite în mai multe contexte: ca predictori ai realizărilor educaționale sau nevoilor speciale, în științele sociale pentru studierea distribuției scorurilor IQ în rândul diferitelor grupuri populaționale și relației dintre scorul IQ și alte variabile și ca predictori ai performanței în carieră și ca venit financiar. Pentru multe populații, scorurile IQ medii au fost în creștere cu o rată medie de trei puncte pe deceniu de la începutul secolului 20, fenomen numit *Efectul Flynn*, fără să se poată spune cu siguranță dacă aceste modificări în scoruri reflectă schimbări reale în abilitățile intelectuale.

5.4.5.3. Tipuri de inteligență

Inteligența reprezintă un construct multidimensional, ale cărui multiple fațete au fost descrise de teoreticieni de-a lungul timpului, în termeni diferiți, în funcție de paradigma stiințifică la care aceștia aderă.

Conform lui **Thorndike** (1920) există trei forme ale inteligenței:

a. **inteligența abstractă sau conceptuală** — abilitatea de a opera cu noțiuni abstracte; capacitatea de exprimare verbală; capacitatea de utilizare a codului lingvistic și a simbolurilor;
b. **inteligența practică** — abilitatea de a manipula obiecte, de a rezolva probleme concrete;
c. **inteligența socială** — capacitatea de a stabili și menține relații sociale, abilitatea de relaționare. Constructul de „inteligență socială" este corelat cu trăsături de personalitate precum sociabilitatea și extraversia.

În viziunea lui **Cattell R.B.** se pot delimita două forme ale inteligenței: (a) inteligența fluidă și (b) inteligența cristalizată.

a. **inteligența fluidă (înnăscută)** se referă la capacitatea de adaptare rapidă la stimulii din mediu. Inteligența fluidă se bazează pe gândirea flexibilă,

intervine în situațiile noi, în care subiectul trebuie să soluționeze probleme inedite (pentru care nu și-a elaborat deja răspunsuri comportamentale).

b. **inteligența cristalizată (dobândită)** se dezvoltă în ontogeneză, prin acumularea de informații, prin exercițiu sistematic și experiență în raport cu stimulii din mediu, fiind produsul interacțiunii dintre predispozițiile înnăscute (activate și consolidate prin experiență) și influențele sociale modelatoare.

Inteligența cristalizată intervine în soluționarea problemelor algoritmice, în situațiile în care subiectul se confruntă cu sarcini care solicită un răspuns deja învățat, cunoscut (achizițiile realizate în timp, cunoștințele și informațiile acumulate prin învățare, exercițiu și experiență).

În 1983, **Howard Gardner** a introdus conceptul de „inteligențe multiple". El argumenta ca există nu doar un singur tip de inteligență, cum este cea măsurată prin teste și dezvoltată în cadrul școlar, ci multiple tipuri de inteligență. Lui îi aparține sintagma: „Nu întrebați cât de deștepți sunteți, ci cum sunteți inteligenți". Astfel, **Howard Gardner** stabilește, în acest cadru conceptual, mai multe tipuri de inteligență despre care el a spus că pot fi diferențiate după un număr de observații. Cele șapte tipuri de inteligență descrise inițial sunt: lingvistică, logico-matematică, spațială, muzicală, kinestezică, intrapersonală și interpersonală, cărora le-a mai adăugat inteligența naturalistă.

a. Inteligența naturalistă

Desemnează capacitatea umană de a discrimina între lucrurile vii (plante, animale), precum și sensibilitatea la alte elemente ale lumii naturale (nori, configurația rocilor). Această capacitate a fost în mod evident foarte valoroasă în trecutul nostru evolutiv ca vânători și agricultori; ea continuă să fie centrală în roluri sociale, cum ar fi cele de botanist sau maestru bucătar. Este de speculat, de asemenea, faptul că societatea noastră de consum exploatează inteligența naturalistă, care poate fi mobilizată în discriminarea între tipurile de mașini, de pantofi de sport, tipuri de machiaj și altele asemenea.

b. Inteligența muzicală

Inteligența muzicală este capacitatea de a discerne ritm, timbru, și ton. Această inteligență le permite oamenilor să recunoască, să creeze, să reproducă și să reflecteze asupra muzicii, așa cum a fost demonstrat de compozitori, dirijori, muzicieni, cantautori, ascultători sensibili. Interesant, există adesea o legătură afectivă între muzică și emoții; și inteligența muzicală, și cea matematică împărtășesc procese de gândire comune. Tinerii adulți cu acest tip de inteligență își cântă sieși și percep sunete pe care ceilalți nu le pot auzi.

c. Inteligența logico-matematică

Inteligența logico-matematică este abilitatea de a calcula, cuantifica, reflecta asupra ipotezelor și de a duce la bun sfârșit operații matematice complexe. Ea ne permite să percepem relații și conexiuni și să folosim gândirea abstractă; abilitatea raționamentului secvențial și modele de gândire deductive și inductive. Inteligența logică este, de obicei, bine dezvoltată la matematicieni, oameni de știință,

și detectivi. Adulții tineri care au inteligență logică sunt interesați de modele, categorii și relații. Ei sunt atrași de probleme aritmetice, jocuri de strategie și experimente.

d. Inteligența existențială

Sensibilitatea și capacitatea de a aborda întrebări profunde despre existența umană, cum ar fi sensul vieții, de ce murim și cum am ajuns aici.

e. Inteligența interpersonală

Inteligența interpersonală este abilitatea de a îi înțelege și de a interacționa eficient cu ceilalți. Ea implică abilități de comunicare verbală și nonverbală, capacitatea de a observa diferențele în cadrul comunicării nonverbale între semeni, sensibilitate la stările sufletești și temperamentele celorlalți și capacitatea de a întreține multiple posibilități în ceea ce privește viitorul personal. Profesorii, asistenții sociali, actorii și politicienii, toți demonstrează inteligență interpersonală. Tinerii adulți cu acest tip de inteligență sunt lideri printre colegii lor, comunică ușor și par să înțeleagă sentimentele și motivele celorlalți.

f. Inteligența corporală — kinestezică

Este capacitatea de a manipula obiecte și de a folosi o varietate de aptitudini fizice. Acest tip de inteligență implică, de asemenea, simțul sincronizării și perfecționarea abilităților prin intermediul uniunii corp–minte. Sportivii, dansatorii, chirurgii și meșteșugarii demonstrează o inteligență corporală — kinestezică foarte bine dezvoltată.

g. Inteligența lingvistică

Inteligența lingvistică este capacitatea de a gândi în cuvinte și a folosi vorbirea pentru a exprima și aprecia sensuri complexe. Inteligența lingvistică ne permite să înțelegem ordinea și sensul cuvintelor și să aplicăm abilitățile metalingvistice, pentru a reflecta cu privire la utilizarea limbii noastre. Inteligența lingvistică este competența umană cea mai întâlnită și este ilustrată foarte bine de către poeți, romancieri, jurnaliști și lectori. Tinerii adulți cu acest tip de inteligență scriu, citesc și povestesc cu talent sau dezleagă cuvinte încrucișate.

h. Inteligența intrapersonală

Inteligența intrapersonală este capacitatea omului de a se înțelege pe sine, de a-și înțelege gândurile și sentimentele și de a utiliza această cunoaștere în planificarea și direcționarea vieții personale. Inteligența intrapersonală implică nu numai o apreciere de sine, dar și a condiției umane. Este evidentă la psihologi, lideri spirituali și filosofi. Adulții tineri cu acest tip de inteligență pot fi timizi. Ei sunt foarte conștienți de propriile lor sentimente și sunt automotivați.

i. Inteligența spațială

Inteligența spațială este capacitatea de a gândi tridimensional. Capacitățile de bază includ: imageria mentală, raționament spațial, manipularea imaginii, aptitudini artistice și grafice și o imaginație activă. Marinarii, piloții, sculptorii, pictorii, arhitecții, toți demonstrează acest tip de inteligență. Tinerii adulți cu acest tip de inteligență pot fi fascinați de labirinturi, puzzle-uri sau își petrec timpul liber desenând.

5.4.5.4. Conceptul de inteligență emoțională

Din descrierile tipurilor de inteligență de mai sus se poate cu ușurință observa că interpersonalul și intrapersonalul sunt văzute ca două inteligențe separate ce corespund conceptului de inteligență emoțională. Mulți ani au existat dispute între cei care susțin diverse teorii și factori ca fiind în legătură cu coeficientul IQ. Principalele dileme le-au reprezentat întrebările: „Este cineva născut cu un anumit IQ și nimic nu poate modifica asta sau este IQ-ul o abilitate care poate fi învățată și antrenată?" și „De ce anumite persoane inteligente au performanțe scăzute și de ce anumite persoane slab pregătite au performanțe ridicate?". Nu sunt deocamdată răspunsuri clare, dar în general este acceptat faptul că există un număr mare de factori de interferență precum stresul, aptitudinile și imaginea de sine, care pot influența performanțele și care au o influență și mai mare asupra succesului, comparativ cu abilitățile înnăscute. În prezent, problema este legată nu de cât de mult ai sau de unde provine ceea ce ai, ci de ce poți face cu ce ai. Într-un mod asemănător se pune problema și în cazul inteligenței emoționale. Decât să se măsoare anumiți coeficienți, este mai util să se identifice factorii care împiedică folosirea optimă a aptitudinilor care există și de a învăța cum să se folosească acești factori eficient.

Inteligența emoțională reprezintă „capacitatea de a conștientiza și înțelege propriile emoții și emoțiile celor din jur și de a le gestiona și folosi cu rezultate pozitive". Inteligența se măsoară prin coeficientul de inteligență (IQ), iar *inteligența emoțională* și competențele care reprezintă componente ale acesteia (cum ar fi *empatia* sau *capacitatea de lider)* sunt măsurate de coeficienți emoționali (EQ).

Inteligența emoțională este formată din patru elemente:

a. Înțelegerea mai bună a propriilor emoții
b. Gestionarea eficientă a propriilor emoții și creșterea semnificativă a calității vieții
c. Înțelegerea mai bună a celor din jur și o conviețuire cu un grad de confort ridicat
d. Crearea de relații mai bune la toate nivelurile cu cei din jur și creșterea productivității și a imaginii personale.

5.4.5.5. Teste de evaluare a inteligenței

Dintre instrumentele utilizate în psihodiagnoză pentru măsurarea și determinarea aptitudinilor intelectuale, câteva dintre cele mai cunoscute teste de inteligență sunt prezentate mai jos. Toate aceste teste au suferit de-a lungul timpului numeroase revizuiri și îmbunătățiri.

5.4.5.6. Scala de inteligență Binet–Simon — construită în 1905, reprezintă primul test de inteligență cu obiectivele măsurarea și stabilirea nivelului de dezvoltare a inteligenței în vederea selecției copiilor cu intelect normal și a integrării acestora în învățământul de masă; identificarea copiilor cu deficiențe

mentale (retard mental) și orientarea lor către un învățământ specializat. Testul conține 30 de itemi și se administrează copiilor și adolescenților cu vârste între 3 și 15 ani.

5.4.5.7. Scala de inteligență Stanford-Binet — construită în 1916. Probele testului evaluează dezvoltarea mintală generală a subiectului prin răspunsurile la un grup eterogen de sarcini. Testul conține 15 subteste centrate pe evaluarea a patru domenii de abilități intelectuale: raționamentul verbal, raționamentul matematic, raționamentul abstract-vizual și memoria de scurtă durată. Testul se administrează subiecților cu vârste cuprinse între 2 și 23 de ani.

A. Scalele de inteligență (WAIS; WISC; WPPSI)

David Wechsler — născut în 1896, la Lespezi, România, doctor în filosofie al Universității Columbia (1925), director al Spitalului Psihiatric Bellevue din New York (1932) — a publicat în 1939 prima scală de inteligență pentru evaluarea adulților, *Wechsler Bellevue Intelligence Scale*. În 1955 apare Scala Wechsler de inteligență pentru adulți — WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale), unul dintre cele mai cunoscute și utilizate teste de măsurare a inteligenței. Scalele construite de Wechsler sunt instrumente psihometrice complexe, destinate să măsoare serii de abilități cognitive și să acopere o gamă largă de manifestare a inteligenței. Probele testului sunt grupate în două scale: o scală verbală și o scală nonverbală, de performanță. Cotarea rezultatelor la test oferă trei tipuri de scoruri: un scor pentru competențele verbale, un scor pentru competențele nonverbale și un scor total (nota globală a inteligenței — IQ global). Itemii sunt aranjați în ordinea crescătoare a dificultății. Timpul necesar pentru rezolvarea testului se situează între 60 și 90 de minute.

B. Matricele progresive Raven (SPM; CMP; APM)

Testul Raven este compus din sarcini psihometrice perceptive și nonverbale care evaluează: nivelul abilităților cognitive generale; capacitatea de percepere a relațiilor spațiale și de integrare a relațiilor în structuri cu sens; capacitatea de restructurare cognitivă (flexibilitatea proceselor cognitive). Există trei variante ale probei psihodiagnostice Raven:

a. **Matricele Progresive Standard (SPM)** — 1938 matrice standard pentru populația generală; seriile ABCDE cuprind 60 de itemi.
b. **Matricele Progresive Color (CPM)** — 1947, utilizate pentru evaluarea copiilor, a vârstnicilor și a persoanelor cu dizabilități intelectuale; includ 36 de itemi.
c. **Matricele Progresive Avansate (APM),** seriile I și II — 1941, cuprind 48 de itemi, au fost concepute pentru evaluarea unui nivel ridicat al abilităților intelectuale, pentru studenți și persoane cu studii superioare. Testul Raven se utilizează în selecție și orientare profesională; în evaluare, selecție, recrutare de personal (în mediile organizaționale); în evaluările clinice;

pentru examinarea persoanelor normale; pentru depistarea persoanelor cu deficienţe mentale şi diferenţierea lor de persoanele cu intelect normal.

C. Testul analitic de inteligenţă (TAI) a fost elaborat de psihologul elveţian **Meili R.** şi adaptat la populaţiile din România de G. Bontilă. Testul include şase probe: subtestele imagini, analogii, lacune, cifre, fraze şi desene, fiecare determinând un anumit aspect al inteligenţei. Cu ajutorul testului, obţinem informaţii atât despre nivelul inteligenţei generale, cât şi despre forma inteligenţei subiectului (analitică, inventivă, concretă sau abstractă). În ceea ce priveşte modalitatea de administrare, testul se aplică individual sau colectiv; subtestele se administrează cu limită de timp.

În afara testelor descrise mai sus, există o serie largă de teste de inteligenţă, mai mult sau mai puţin folosite în populaţii diferite. Fără a le detalia, mai amintim aici de:

D. Testul nonverbal de inteligenţă generală Dearborn

E. Testul Denver-II de evidenţiere a achiziţiilor în planul dezvoltării (*Denver Developmental Screening Test* — DDST-II)

F. Scalele de dezvoltare Gesell.

5.4.6. Tipuri de tulburări operaţionale ale gândirii

Acestea pot fi ***pasagere şi reversibile*** — se referă la scăderea, în grade variabile, a randamentului şi eficacităţii operaţionale a gândirii, a capacităţii de creaţie şi se întâlnesc în stări reactive, surmenaj, posttraumatic, în infecţii şi intoxicaţii — sau ***permanente***.

Dintre tulburările permanente menţionăm:

5.4.6.1. Staţionare (nedezvoltarea gândirii) se referă la incapacitatea gândirii subiectului de a atinge anumite nivele operaţionale, de la cele mai complexe (abstractizare şi generalizare) până la cele elementare (limbajul articulat, capacitatea de autoîngrijire).

5.4.6.2. Progresive (demenţele) sunt reprezentate de scăderi progresive şi globale ale întregii vieţi psihice, afectând în primul rând gândirea, iar în cadrul acesteia, capacitatea de generalizare şi de abstractizare.

Sindromul demenţial are drept caracteristici următoarele:

– scăderea capacităţilor intelectuale care perturbă integrarea socio-profesională;
– tulburări evidente de memorie şi gândire;
– modificarea trăsăturilor personalităţii premorbide;
– absenţa tulburărilor de vigilitate.

5.5. Tulburările comunicării

Schimburile de informaţie dintre două elemente (definiţia cibernetică a comunicării) se bazează, în cadrul comunicării interumane, pe ansamblul specific

de procese psihomotorii în care canalul principal este cel verbal, la care se adaugă canalele nonverbale. Codurile folosite în transferul de informaţii sunt standardizate sociocultural şi condiţionate biologic de integritatea receptorilor şi emiţătorilor. Prezenţa limbajului ca modalitate de comunicare verbală dă specificitate intercomunicării umane, oferindu-i o polivalenţă semnificativă infinită. Comunicarea nonverbală se realizează prin utilizarea unor mijloace cu funcţie de semnalizare — ţinută, mimică, atitudine, care vin să întregească sau „să înlocuiască" limbajul, având însă cel mai adesea o funcţie de complementaritate faţă de acesta.

După **Enătescu V.** s-au putut diferenţia experimental următoarele tipuri de comunicare nonverbală: comunicarea metaverbală (care sprijină şi întăreşte comunicarea verbală), comunicarea paraverbală (diferită şi în contrasens cu cea verbală) şi comunicarea disverbală (apărând ca o modificare în sens patologic a comunicării nonverbale). Optăm pentru clasificarea tulburărilor comunicării în tulburări ale comunicării verbale şi tulburări ale comunicării nonverbale.

5.5.1. Aspecte neuropsihologice ale limbajului

Cuvintele-cheie atunci când ne referim la vorbire sunt: cuvânt, limbaj, limbă, vorbire, pseudocuvinte. Într-o încercare de a le sistematiza, le putem defini astfel:

Tabelul 36

Cuvânt	Unitatea de bază a vocabularului cu rol cognitiv (de achiziţie şi depozitare a informaţiei) şi rol de vehiculare a informaţiei. Elgin definea cuvântul ca fiind cea mai mică parte a limbajului care are un sens de sine stătător.
Pseudocuvânt	Cuvinte care pot fi pronunţate, dar care sunt lipsite de înţeles (de exemplu, cubinte)
Vorbire	Utilizarea limbii în procesul de comunicare între membrii unei colectivităţi
Limbă	Sistem de comunicare constituit din sunete articulate, specific oamenilor
Limbaj	Sistem de semne care pot fi înţelese pe baza unor convenţii

Limbajul este un cod care face legătura între formă şi semnificaţie, având mai multe niveluri corelate între ele, ca în figura de la pagina următoare.

Aşadar, limbajul cuprinde mai multe componente cognitive (semantică, fonologică, sintactică etc.), la pacienţii cu leziuni cerebrale existând disocieri în sensul în care aceştia pot îndeplini normal cerinţe care solicită o anumită componentă, dar cu o performanţă scăzută la teste care solicită alte componente.

Sistemul limbajului este arbitrar. Putem vorbi despre lucruri care nu există nicăieri lângă noi (iubire, adevăr, formă etc.). Prin limbaj putem exprima negaţii şi lucruri care nu există, pe care alt sistem nu le poate exprima (de exemplu,

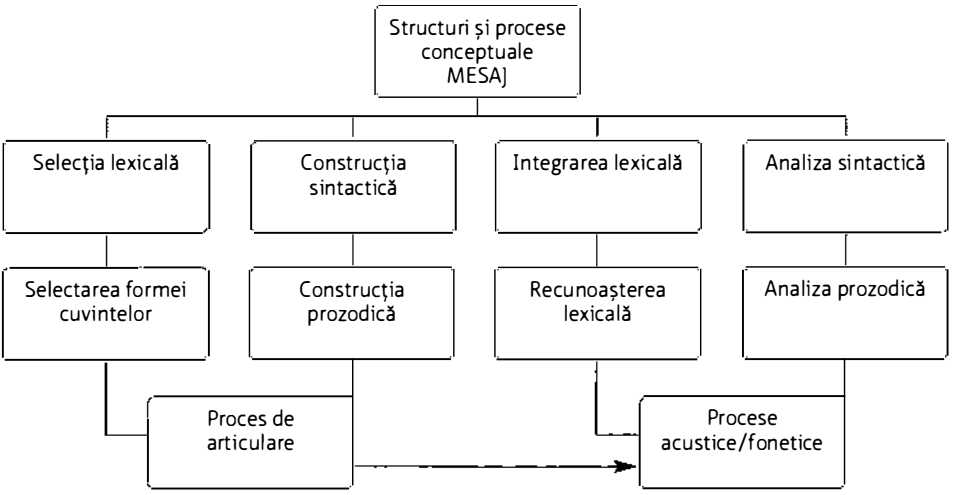


Fig. 28

nu putem desena imaginea exprimată prin propoziția „*Nu* este niciun cățel lângă mine"). De asemenea, nu există conexiuni între felul în care sună un cuvânt și felul în care este scris și ce reprezintă el.

Tabelul 37

Română	**Copac**
Engleză	**Tree**
Germană	**Baum**
Franceză	**Arbre**
Spaniolă	**Arbol**
Rusă	**Derevo**

Oamenii folosesc și dezvoltă cuvinte folositoare pentru existența lor. De exemplu, arabii au zeci de cuvinte pentru cuvântul „cămilă", în timp ce eschimoșii au zeci de cuvinte pentru a defini zăpada. Deoarece sistemul limbajului este prin natura lui abstract, el ne permite să gândim abstract. Astfel, putem vorbi despre lucruri pe care nu le-am văzut niciodată în trecut, putem vorbi despre lucruri care nu s-au întâmplat încă și poate că nu se vor întâmpla niciodată și vorbim despre lucruri așa cum ar putea fi ele și ar trebui să fie.

Gramatica ne permite să sistematizăm aceste conexiuni arbitrare, asigurând flexibilitate dar și comprehensibilitate limbajului. În copilărie învățăm să construim propoziții corecte gramatical prin repetiție, construind gramatici interne până când ele se potrivesc cu ale celorlalți.

Tabelul 38

Limbaj	
Sunet	1. Fonetică
Gramatică	2. Fonologie
	3. Morfologie
	4. Sintaxă
Înțeles	5. Semantică și lexicon

Structurile gramaticale sunt însă independente de disfuncțiile cognitive și viceversa. Există boli în care, deși nu există deteriorare cognitivă, există pierderea funcției gramaticale a limbajului (de exemplu, afazia Broca, afazia Wernicke). Pe de altă parte, există situații în care avem deteriorare cognitivă semnificativă, dar cu păstrarea gramaticii corecte a limbajului (de exemplu, hidrocefalie, sindromul Williams — defect genetic al cromozomului 11 în care pacientul are un retard mintal semnificativ — IQ de 50, nu reușește să-și lege singur șireturile, dar este extrem de volubil și folosește multiple neologisme sau cuvinte neobișnuite (de exemplu, „unicorn" în loc de „câine" sau „pisică").

5.5.2. Tipuri de afazii

Vom detalia mai jos principalele tipuri de afazii, plecând de la definirea acesteia. Afazia este o tulburare a vorbirii care afectează exprimarea sau înțelegerea limbajului vorbit sau scris, în absența oricărei modificări senzoriale sau a unui deficit al organului fonator. Este rezultatul unei leziuni dobândite a creierului, elementul fundamental al afaziei fiind tulburarea codificării lingvistice, nu articularea sau perceperea verbală. Pacientul afazic nu mai este capabil să folosească limbajul ca simbol pentru obiecte sau pentru procesele gândirii. Acest sindrom se poate dobândi în diferite situații care determină disfuncții cerebrale: accidente cerebro-vasculare, neoplasme intracraniene și boli degenerative. Afazia trebuie distinsă de mutism, dizartrii sau disprozodii (tulburări ale melodicității și inflexiunii vorbirii).

Clasificarea afaziilor a cunoscut multe variante. Cea mai simplă clasificare împarte afaziile în:

- Receptive și expresive (**Weisenberg, McBride, 1935**)
- Fluente și nonfluente (**Howes și Geschwind, 1964**)
- Anterioare și posterioare (**Benson, 1967**)

Un model complex de abordare sistematizată a diagnosticului de afazie este exemplificat în figura de mai jos:

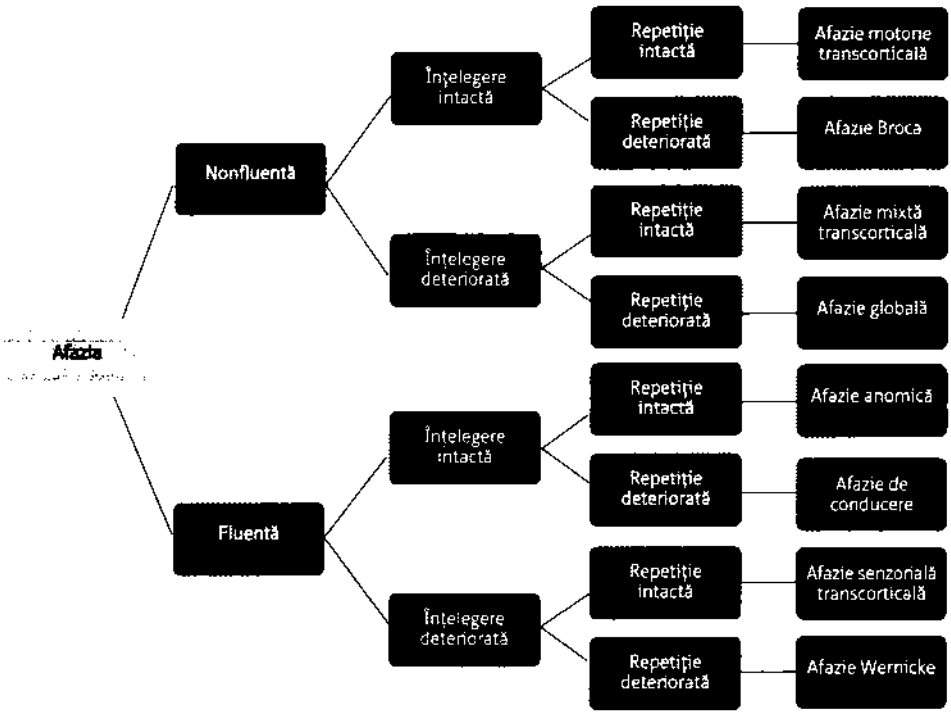


Fig. 29

Nu ne propunem aici să detaliem fiecare tip de afazie în parte, rezumându-ne să descriem caracteristicile generale ale afaziilor fluente și nonfluente. Depistarea lor se face în primul rând prin observarea exprimării spontane a pacientului pe tot parcursul examinării. Primul pas în evaluarea afaziei constă în determinarea fluenței vorbirii.

5.5.2.1. Afazia nonfluentă este caracterizată printr-un debit verbal scăzut (10–50 cuvinte/minut), dificultăți în inițierea vorbirii și tendința de a răspunde prin fraze scurte, un singur cuvânt sau monosilabic. Pacienții prezintă dizartrie, disprozodie (afectarea ritmului, intonației), agramatism (inversarea ordinii, absența cuvintelor de legătură, verbe la infinitiv). Parafaziile sunt rare, informația transmisă având sens, de cele mai multe ori. Apare în afectarea lobului frontal stâng.

5.5.2.2. Afazia fluentă este caracterizată printr-un debit verbal normal sau crescut (chiar și 200 cuvinte/minut), cu presiunea vorbirii, tahifemie sau chiar logoree, dar cu conținut informațional absent. Cuvintele de legătură nu sunt omise, dar apar paragramatisme, perifraze, parafazii fonemice și semantice (alterarea cuvintelor). Melodicitatea și inflexiunea vorbirii este păstrată. Frazele au o lungime normală, dizartriile nu sunt prezente, cuvintele fiind articulate

normal. Apare, de obicei, în afectarea lobului temporal posterior, parietal inferior sau joncțiunii temporo-parieto-occipitale (TPO).

Diagnosticul unei afazii se stabilește în urma examinării limbajului vorbit și scris, care cuprinde: vorbirea spontană, vorbirea repetată, denumirea obiectelor și situațiilor, înțelegerea cuvintelor și frazelor, lectura, scrisul spontan sau dictat, completat de un examen neurologic amănunțit, teste neuropsihologice și de diverse metode de investigație neuroimagistice.

5.5.3. Teste neuropsihologice de evaluare a limbajului

În testarea neuropsihologică a limbajului, printre cele mai utilizate instrumente de evaluare a procesării limbajului sunt:

a. *Boston Naming Test* — (BNT) este un test alcătuit din 60 de itemi în care persoanei i se cere să numească desenul care i se prezintă pe un cartonaș. A fost conceput plecând de la ideea că pacienții cu disnomie au deseori dificultăți mai mari în numirea unor obiecte mai rare. BNT este un supliment al examinării diagnostice a afaziei Boston — *Boston Diagnostic Aphasia Examination* și este folosit în examinarea copiilor cu dizabilități de învățare și în evaluarea adulților cu afectare cerebrală.

b. *Multilingual Aphasia Examination* — (MAE) este o baterie de teste concepută pentru a evalua prezența, severitatea și aspectele calitative ale afaziei. Aceasta cuprinde 10 teste reprezentând: trei teste de evaluare a diferitelor aspecte de exprimare orală — numire, repetarea propoziției și capacitatea de asociere verbală; trei teste de evaluare a înțelegerii verbale orale; un test ce evaluează înțelegerea lecturii și trei teste de evaluare a ortografiei și scrisului. Sunt, de asemenea, evaluate fluența și modul de articulare.

c. *Boston Diagnostic Aphasia Examination* — (BDAE) este o baterie comprehensivă, multifactorială, concepută să evalueze o gamă largă de deficiențe de limbaj. Instrumentul este conceput pentru a merge dincolo de simpla definiție funcțională a afaziei, analizând pacientul la nivel de simptome. Astfel, acest test evaluează diverse modalități de percepție (de exemplu, auditiv, vizual, tactil), funcții de procesare (de exemplu, înțelegerea, analiza, rezolvarea de probleme) și modalități de răspuns (de exemplu, scris, articulare și manipulare).

d. *Token Test* este un test simplu de administrat, alcătuit din 20 de jetoane care variază ca formă (pătrate și cercuri), mărime (mici și mari) și culoare (roșu, galben, verde, albastru și alb). Testul constă din 62 de comenzi care necesită manipularea cu atenție a unuia sau mai multor jetoane (de exemplu, o sarcină simplă poate solicita „atinge pătratul verde"; în sarcini mai complexe pacientul poate fi instruit să „pună pătratul roșu sub cercul galben"). Există și o versiune mai scurtă — de 39 de itemi, dezvoltată de Spreen și Benton în 1969. Testul poate discrimina între pacienții normali și cei afazici în 90% din cazuri, fără să poată oferi însă detalii despre tipul afaziei.

e. *Western Aphasia Battery* — (WAB) este un instrument de evaluare a limbajului, capabil să diferențieze prezența, gradul și tipul afaziei. Coeficientul de

afazie (AQ) reprezintă suma scorurilor obținute la subtestele bateriei și indică severitatea deteriorării de limbaj. Testul beneficiază de o versiune revizuită (WAB-R), care menține structura și conținutul bateriei inițiale, dar prezintă îmbunătățiri substanțiale. Cuprinde opt subteste (32 de sarcini scurte).

5.5.4. Tulburări ale comunicării verbale

5.5.4.1. Tulburări ale expresiei verbale

Debitul și fluența verbală comportă următoarele tipuri de tulburări:

Tabelul 39

Tulburarea de debit verbal	**Conținutul psihopatologic**		**Circumstanțele apariției**
Hiperactivitatea verbală simplă (bavardajul)	fluxul de cuvinte este crescut		normal; personalități dizarmonice; de teama schimbului liber de idei, vorbesc permanent, fără a se interesa de opiniile celorlalți
Logoreea	creștere a ritmului și debitului cuvintelor		în stări de excitație, de agitație, în mania acută, la paranoici.
Hipoactivitatea simplă	vorbirea are un aspect ezitant și monoton		se observă la persoanele timide, psihastenice, care evită să-și expună ideile proprii și caută să nu lezeze auditoriul
Balbismul (bâlbâiala)	alterarea marcată prin repetiții de sunete sau silabe care reduce fluența vorbirii	bâlbâială clonică — repetiție sacadată explozivă și involuntară a unui fonem	la copiii mici există o bâlbâială fiziologică; băieții fac de trei ori mai frecvent această tulburare; cele două tipuri de bâlbâială pot coexista; bâlbâiala este legată de stări emoționale și poate fi asociată cu alte tulburări de vorbire sau cu tulburări ale controlului impulsului
		bâlbâială tonică — blocaj și imposibilitatea de a emite sunete un timp, dublată de sincinezii	

Tabelul 39 (continuare)

Tulburarea de debit verbal	Conținutul psihopatologic	Circumstanțele apariției
Inactivitatea totală — mutismul	absența vorbirii legată de un factor afectiv mai mult sau mai puțin involuntar, fără a se datora unei leziuni a centrilor sau organelor vorbirii	isterie, stările stuporoase reactive, catatonie, stuporul depresiv, stările confuzionale, demență, tulburarea obsesiv-compulsivă
	mutismul relativ: expresia verbală este redusă cu păstrarea expresiei mimice, gestuale și a limbajului scris	stări confuzionale stări delirante
	o altă formă a mutismului relativ: *mutismul discontinuu* (semi-mutismul)	
Inactivitatea totală — mutacismul	mutism deliberat, voluntar	manie, stările delirante, tulburarea de personalitate histrionică și schizoidă, oligofrenie, demențe, simulație

Ritmul verbal

Tabelul 40

Tulburările ritmului verbal	Conținutul psihopatologic	Circumstanțele apariției
Tahifemia	accelerarea ritmului limbajului	în stări de insomnie, stări de agitație, în palilalie, unde se asociază cu iterația
Bradifemia	încetinirea ritmului limbajului	stări depresive, demențe, oligofrenie, epilepsie
Afemia	imposibilitatea de a vorbi; deși subiectul mișcă limba și buzele, își exprimă incapacitatea de comunicare verbală prin mimică	
Ritmul neregulat		*baraj verbal* (discontinuitate corespunzătoare barajului ideativ), balbism, iterație

Intensitatea vorbirii: în stările de excitație, agitație, la paranoici, la hipomaniacali, se descriu vorbirea cu voce tare, exclamațiile, vorbirea cu strigăte. În depresii apare vorbirea șoptită, care în isterie poartă numele de *musitație.*

Coloratura vorbirii se concretizează prin vorbire monotonă (în depresie), afectată, puerilă, manieristă (în schizofrenie).

Tulburările fonetice se referă la tulburări ale articulării cuvintelor (dizartrii), care sunt date de dificultatea de execuție a mișcărilor coordonate sintonic ale aparatului fonator. Ele se întâlnesc în afecțiuni neurologice (de exemplu, boala Parkinson, boala Wilson, coree) și în afecțiuni psihice (isterie, tulburări anxioase, schizofrenie, demențe). Aceste tulburări sunt reprezentate de balbism, rotacism, sigmatism, rinolalie.

Tulburările semanticii și sintaxei se referă la modificările apărute la nivel de cuvânt, frază, limbaj.

Paralogismul este un cuvânt normal, dar utilizat în sens diferit de cel uzual.

Neologismul este un cuvânt nou, creat prin mecanismele obișnuite de formare a cuvintelor noi: compoziția simplă, contaminare, fuziunea unor fragmente de cuvinte.

Embololalia este inserția, într-un discurs normal, a unuia sau mai multor cuvinte străine frazei, care revin periodic.

Agramatismul (**Küssmaul**) este limbajul lipsit de articole, conjuncții, prepoziții, redus la un schelet de „stil telegrafic".

Paragramatismul (**Bleuler**) constă în expresii bizare și neoformații verbale, plecând de la rădăcini corecte.

Elipsa sintactică constă din suprimarea unor cuvinte sau a prepozițiilor care ar da sens frazei, ale cărei elemente principale rămân însă incluse în structura ei.

Onomatonomia constă din repetarea obsedantă a unuia sau a mai multor cuvinte, în general grosolane.

Asintaxia este limbajul lipsit total de structură gramaticală, constând dintr-o succesiune de cuvinte care își păstrează însă semnificația.

Stereotipiile verbale constau din repetarea uniformă de cuvinte izolate sau grupate invariabil, cu un caracter ritmat, regulat, monoton.

Ecolalia este repetarea cuvintelor interlocutorului, de obicei asociată cu reproducerea intonației.

Psitacismul este vorbirea total lipsită de sens, „de papagal".

Glosomania cuprinde ansamblul manifestărilor verbale neoformate, acumulate fără sintaxă, lipsite de semnificație proprie, acest limbaj neavând valoare de mesaj, ci doar un joc megalomanic întâlnit în manie și schizofrenie.

Verbigerația constă din debitarea automată de cuvinte fără legătură, fragmente de fraze sau fraze întregi nelegate între ele, cu deformarea sintaxei, cu neologisme ce fac limbajul incomprehensibil.

Toate aceste tulburări izolate sau grupate se întâlnesc în schizofrenie, deliruri cronice, confuzie onirică, în afazii, datorită parafaziei și jargonofaziei, tulburări demențiale.

Tulburările semantice ale limbajului în schizofrenie	
Denumire	**Manifestări psihopatologice**
Schizofazie (Kraepelin) sau discordanța verbală (Chaslin)	discurs specific care, după un debut prin câteva fraze comprehensibile, se transformă, prin gruparea cuvintelor și neologismelor intercalate cu debit rapid, într-un limbaj ermetic, căruia doar intonația îi traduce o notă afectivă inteligibilă — interogație, ură, declarație etc.
Glosolalie (Flournay)	structurarea de către bolnav a unei limbi noi, ce se organizează și se îmbogățește progresiv; are de obicei un conținut delirant de tip paranoid, ce creează un limbaj nou
Pseudoglosolalii	deformări sistematice ale unor cuvinte, generând un limbaj nou în aparență, puțin diferit filologic de un jargon
Schizoparalexie	introducerea de litere parazite în cuvintele pe care le pronunță bolnavul
Schizoparafazie (Bobon)	reprezintă gradul extrem al discordanței verbale
Limbaj incoerent	ca formă de maximă alterare, incomprehensibil, ireductibil la o analiză gramaticală

5.5.4.2. Tulburări ale expresiei grafice

Scrisul, ca exprimare grafică a limbajului vorbit, prezintă tulburări care sunt paralele cu ale acestuia.

***Hiperactivitatea** (graforeea)* este nevoia irezistibilă de a scrie și se manifestă simultan cu logoreea, deși ele pot fi disociate. Se întâlnește în manie — unde bolnavii scriu pe coli, fețe de masă, pereți —, în schizofrenie, în deliruri cronice, în diferite tulburări de personalitate. Fixarea invariabilă, intoxicația cu cuvinte, reprezintă o variantă particulară de graforee, întâlnită în tulburări demențiale și forma hebefrenică a schizofreniei.

***Inactivitatea** (refuzul scrisului)* este în general asociată mutismului, dar există uneori o disociație între acestea, bolnavul refuzând să vorbească, dar acceptând să scrie.

Dintre tulburările morfologiei scrisului amintim:

Tulburări ale caligrafiei (micrografii, macrografii, manierisme, stereotipii etc.).

Tulburări ale dispunerii textului în pagină (scris în cerc, în pătrat, adnotări bizare etc).

Policromatografia (bolnavii scriu folosind mai multe culori, atunci când nu este cazul).

Similare tulburărilor limbajului descriem tulburări semantice ale expresiei grafice precum: **neografismele, paragrafismele, embolografia, schizografia, pseudografia, ermetismul** (semne cabalistice, simbolice), **grifonajul** (scrisul este transformat într-o mâzgălitură).

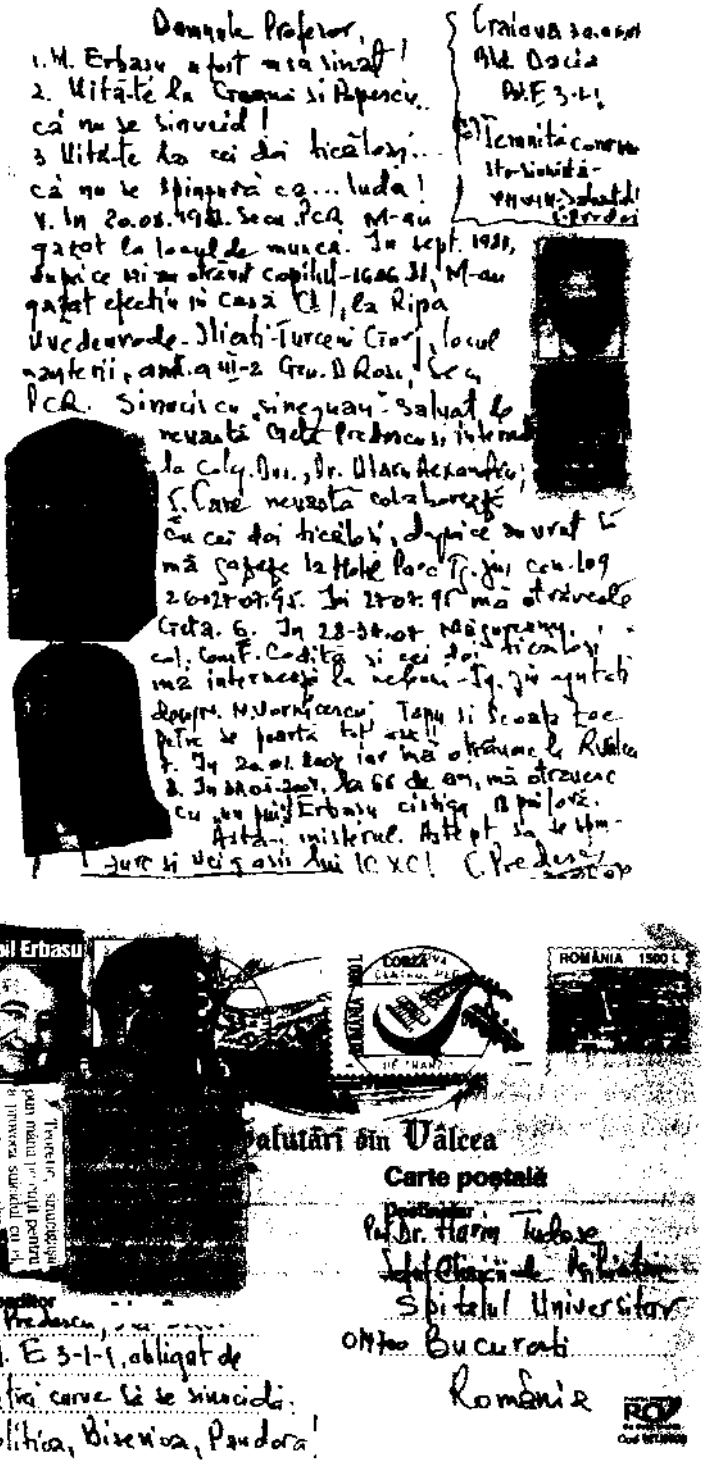


Fig. 30 Tulburări ale expresiei grafice

5.5.4.3. Afaziile reunesc ansamblul tulburărilor de exprimare și înțelegere a limbajului oral și scris, datorat unei leziuni cerebrale circumscrise și unilaterale (**Delay și Lhermitte**); au un substrat neurologic clar.

5.5.5. Tulburări ale comunicării nonverbale

5.5.5.1. Ținuta se referă la aspectul exterior: îmbrăcămintea, pieptănătura, atitudinea bolnavului și semnifică gradul de aderență a acestuia la regulile de convenienţă socială. Ea este în raport cu vârsta, sexul biologic, necesităţile sociale.

Ținuta dezordonată apare în oligofrenii, demenţe, stări confuzionale, schizofrenie, manie. Pierderea aptitudinilor de autoîngrijire elementare dă un aspect particular — gatismul, care se întâlnește în demenţele profunde și oligofreniile grave.

Rafinamentul vestimentar se întâlnește în: isterie, homosexualitate și, într-o formă particulară, în schizofrenie.

Ținuta excentrică cu detalii bizare se întâlnește în: schizofrenii, deliruri cronice (fiind în concordanţă cu conţinutul acestora), stări maniacale (satisfăcând tendinţele ludice și provocator erotice ale subiectului).

Fig. 31

Ținuta pervertită este reprezentată de două forme particulare:

- *Cisvestismul* este o îmbrăcăminte nepotrivită cu vârsta sau situaţia în care se află subiectul și se întâlnește la structurile dizarmonice de personalitate, maniacali și schizofreni.

- *Transvestismul* este folosirea îmbrăcămintei sexului opus, de către persoane al căror sex biologic este bine exprimat (fenotip, genotip, constelație hormonală), ca perversiune sexuală. Se asociază uneori cu homosexualitatea și este mai frecventă la bărbați.

5.5.5.2 Mimica reprezintă un tip de comunicare nonverbală folosind drept suport expresia facială și modificările acesteia după coduri cu o importantă determinare socioculturală și etnică.

Hipermimiile se întâlnesc într-o serie de tulburări psihice (stări maniacale, depresie, delirurile expansive, deliruri de persecuție).

Hipomimiile se întâlnesc în sindromul catatonic, în stuporul depresiv, în oligofrenii etc.

Paramimiile sunt reprezentate de disocieri dintre limbaj și expresia mimică. Sunt specifice schizofreniei, putând îmbrăca aspectul surâsului schizofren, prostrației, furtunilor mimice, incoerenței mimice, mimicii impulsionale, manierismelor și stereotipiilor.

5.5.5.3 Gestica este compusă din ansamblul mișcărilor voluntare sau involuntare cu funcție de expresie, simbolizare, conduite cu o anumită semnificație.

Ticurile sunt gesturi scurte, repetate involuntar, fără necesitate obiectivă, atingând grupe musculare în legătură funcțională, reproducând în general o mișcare reflexă sau un gest cu funcție precisă în condiții normale, în absența oricărei cauze organice. Ele se pot prezenta într-o nesfârșită varietate clinică, de la mișcări simple (clipit, tuse, ridicări de umăr etc.) până la acte cu un grad mai mare de complexitate. Ticurile sunt amplificate de anxietate, emoții, stări conflictuale și diminuează atunci când subiectul este liniștit. Apar în tulburări anxioase, obsesiv-compulsive, la structurile psihastenice. Ca o variantă particulară amintim aici ***sindromul Gilles de la Tourette*** (boala ticurilor), reprezentat de asocierea unor ticuri multiple afectând în special regiunea capului și membrele, la care se adaugă ticuri vocale (plescăituri, mormăituri etc.) și impulsiunea irezistibilă de a rosti obscenități (coprolalie).

Manierismul este reprezentat de mișcări parazitare care accentuează inutil expresivitatea gesticii, dându-i o configurație artificială. Se întâlnește în simulație și ca un semn de mare valoare în schizofrenie, isterie.

Bizareriile gestuale reprezintă o formă exagerată a manierismului, gestualitatea fiind încărcată de o simbolistică din ce în ce mai incomprehensibilă.

Negativismul se caracterizează prin rezistența subiectului la orice solicitare exterioară, prin refuzul stabilirii comunicării. Se întâlnește în schizofrenie, dar poate exista într-o formă incomplet exprimată și având o altă semnificație în întârzierile mintale, stările confuzionale și depresie.

Stereotipiile sunt conduite repetitive, atitudinale sau gestuale cu caracter mai mult sau mai puțin simbolic și deci cu un grad mai mare de inteligibilitate. Majoritatea autorilor sunt de acord asupra existenței unui sens inițial al expresiei motorii, deoarece actele au o logică în sine, dar aceasta este inadecvată momentului actual. Se întâlnesc în schizofrenii, oligofrenii, demențe, afecțiuni neurologice cronice.

Perseverările se traduc prin persistența anumitor atitudini și gesturi care se repetă iterativ, când nu mai sunt justificate de o situație sau de o comandă sau se întâlnesc în tulburările demențiale, în oligofrenii, în schizofrenie.

5.6. Tulburările de voință

5.6.1. Cadrul conceptual

Voința, în definiția lui **Sutter**, reprezintă orice activitate a omului în care dorința sa joacă un rol determinant și, prin extensie, orice conduită în care acesta își propune un plan și își angajează resursele cunoașterii și energiei sale pentru a-l îndeplini. În Marele dicționar al psihologiei *Larousse*, se precizează faptul că actul voluntar se află la polul opus față de comportamentele instinctive, presupunând preexistența unei idei, a unei reflecții și a unui angajament. Ar exista deci inițial concepția unui proiect, apoi deliberarea interioară (pentru alegerea celei mai bune și mai adaptate acțiuni în scopul urmărit), decizia și, în sfârșit, executarea acțiunii, care rămâne controlată în conștiință până la finalizare.

Voința a fost studiată de filosofi și teologi, dar, în psihiatrie, este un domeniu care nu este la fel de bine cunoscut ca altele. Nu există un model comprehensiv care să cuprindă satisfăcător termenii variați folosiți. Voința este funcția psihismului prin care se produc actualizarea și realizarea intențiilor, prin organizare operațională a acțiunilor și structurare decizională. Este strâns legată de sistemul motivațional, conceput ca ansamblul pulsiunilor interne, cu nivel energetic și tensional specific, modelat sociocultural, ca declanșator al acțiunii.

Motivația cuprinde procesele implicate în inițierea, direcționarea și menținerea comportamentelor cu scop. Studiul motivației își propune să caute motivele care stau la baza comportamentului orientat către un scop, căutând să răspundă la întrebarea „de ce" oamenii aleg să gândească sau să se comporte într-un anumit fel. De ce, de exemplu, cineva dorește să câștige într-o competiție sau de ce cineva ar dori să excelеze în folosirea unui instrument muzical? Pe de altă parte, de ce unii oameni se înfometează pentru a obține un ideal al greutății corporale? Există două tipuri principale de forțe motivaționale: homeostatice și nonhomeostatice.

Motivele homeostatice sunt cele care apar din nevoile fiziologice precum foamea, setea sau controlul temperaturii corpului necesare supraviețuirii. Motivele nonhomeostatice sunt nevoi psihologice precum curiozitatea, nevoia de performanță, nevoia de aventură etc. Alte clasificări ale motivației o împart în: internă sau externă, înnăscută sau învățată, conștientă sau inconștientă.

Cercetarea motivației are implicări importante în clinică, pentru a găsi căi eficiente de a încuraja și menține modificarea comportamentelor dezadaptative. Convingerea indivizilor să adopte un stil sănătos de viață (exerciții fizice, folosirea metodelor anticoncepționale, aderența la un tratament cronic) ar avea un impact deosebit în domeniul sănătății publice. Studii recente în cercetarea motivației subliniază importanța factorilor interni în menținerea comportamentelor pozitive sanogene. Un model al modului în care se produce schimbarea este cel propus de **Prochaska** și **DiClemente** (**1984**). Potrivit modelului stadiilor schimbării,

 propus de ei, modificarea comportamentului, în special al celui legat de sănătate, are cinci stadii:

a) **Precontemplarea**. Individul nu a luat în considerare posibilitatea schimbării.
b) **Contemplarea**. Individul este ambivalent față de schimbare, fiind conștient atât de motivele pentru a se schimba, cât și de cele pentru a rămâne la fel.
c) **Pregătirea**. Individul este pregătit să acționeze în sensul schimbării.
d) **Acțiunea**. Individul este angajat în încercarea de a se schimba.
e) **Menținerea**. Individul a reușit să obțină o schimbare în comportament. Totuși, mulți întrerup această schimbare (faza de recădere).

În viziunea psihologilor români **Zlate M.** și **Golu M.**, actul volițional are următoarele faze:

a. Conceperea situației

Presupune stabilirea obiectivului ce urmează a fi realizat, actualizarea unor motive și proiectarea, pe baza lor, a unui scop. La baza acțiunii voluntare stau întotdeauna o incitare, o tensiune, o stare de necesitate, care se individualizează în forma motivului. În urma analizării motivului prin raportare la context, se stabilesc un scop și un proiect. Acestea generează apoi starea subiectivă conștientă de dorință, în care se realizează o legătură funcțională între motiv și scop.

b. Deliberarea

Presupune analiza și lupta motivelor, compararea și evaluarea alternativelor prezente la un moment dat în câmpul conștiinței, în funcție de sistemul de valori. Se întâmplă adesea să se activeze în același timp două sau mai multe motive, care să orienteze persoana spre scopuri diferite. Cum nu pot fi satisfăcute toate concomitent, are loc o confruntare pentru câștigarea accesului la finalizare.

c. Decizia

Lupta motivelor nu se poate prelungi la nesfârșit. Pentru a se înscrie pe direcția de acțiune a legii autoreglării, această fază trebuie să fie controlată retroactiv printr-un proces de deliberare, de formulare și adoptare a unei hotărâri. Decizia constă în alegerea, pentru a fi satisfăcut printr-o acțiune adecvată, a unui singur motiv și atingerea unui singur scop, în circumstanțele date și în momentul dat. Hotărârea, rezultat al unei deliberări și decizii, este un moment esențial în dinamica actului voluntar, ea marcând o reorganizare funcțională în sistemul personalității, orientându-l spre scop într-un mod imperativ. Apare astfel o stare psihologică specifică, exteriorizabilă în imperativul „vreau!".

d. Execuția

Această fază presupune transformarea hotărârii în acțiune. Acțiunea se poate desfășura în plan intern (acțiune mintală) — scopul îl constituie rezolvarea unor probleme sau efectuarea unui proces de învățare; sau în plan extern (acțiune

motorie) — realizarea scopului reclamă operarea asupra unor obiecte sau situații din afară.

e. Evaluarea rezultatelor (feedbackul)

Aceasta este o fază evaluativ-corectoare/optimizatoare și are două etape: secvențială (în cadrul fiecărei faze, asigurând prevenirea sau înlăturarea eventualelor erori — autoreglare secvențială) și globală (se manifestă la finele actului voluntar, asigurând informația inversă despre gradul lui de reușită și despre posibilele consecințe — autoreglare globală sistemică).

Tot acești autori descriu „calitățile" voinței:

A. Forța

Capacitatea mecanismelor de autoreglare, de a mobiliza și a concentra energia neuropsihică și musculară în vederea asigurării rezistenței necesare la presiunea pulsiunilor interne sau a situațiilor și stimulilor din afară. Rolul principal în procesul de elaborare și consolidare a verigilor mecanismelor de reglaj voluntar îl are educația, începând din familie („trebuie – nu trebuie", „permis – interzis", „libertate – supunere", „drept – obligație" etc.). Aceste consemne determină copilul la efort, la automobilizare și autocontrol.

B. Perseverența

Constă în menținerea efortului voluntar la nivel optim atâta timp cât este necesar pentru atingerea scopului, în pofida diverselor piedici și dificultăți ce pot apărea. Opusul ei este **delăsarea** sau **renunțarea**. Perseverența se poate măsura, de exemplu, după numărul tentativelor de rezolvare a unei probleme mai dificile. Perseverența este, de asemenea, influențată atât de educație, cât și de exercițiu.

C. Consecvența

Se exprimă în stabilitatea scopului, în concordanța dintre convingeri și acțiune, dintre vorbă și faptă. Ea se integrează în structura caracterului și devine o trăsătură valorică a personalității. Opusul ei este **inconsecvența**, care constă în instabilitatea deciziilor și scopurilor, în discrepanța dintre convingeri și acțiune. În plan executiv, consecvența este cea care ne determină să trecem la îndeplinirea hotărârilor luate și a promisiunilor făcute, asigurând astfel unitatea dintre latura subiectivă internă (ideatică) și cea obiectivă externă (acțională).

D. Fermitatea

Reflectă stabilitatea operațională și instrumentală a deciziilor luate în diferite situații, în pofida tentativelor potrivnice ale celor din jur, pentru a determina persoana respectivă să revină asupra propriilor hotărâri, pentru a le modifica sau anula. Opusul ei sunt **influențabilitatea** și **oscilația**. Comportamentul devine ezitant și fluctuant, fiind până la urmă ghidat nu atât de propriile convingeri și decizii, cât de influențele celor din jur. Dacă însă deciziile sunt în mod evident neîntemeiate, dar se mențin, fermitatea se transformă dintr-o trăsătură pozitivă în una negativă.

E. Independența

Exprimă capacitatea unei persoane de a-și organiza și conduce propria viață pe cont propriu, pe baza inițiativelor, hotărârilor și scopurilor proprii. Opusul ei este **dependența**, care constă în imposibilitatea de a lua o hotărâre sau de a trece la acțiune fără un sprijin din partea altcuiva. Independența devine sursă de inițiativă și de acțiune prin asumarea conștientă a răspunderilor și riscurilor corespunzătoare.

5.6.2. Elemente de neuropsihologia voinței

În mod clasic, neurologia clinică este specialitatea medicală care a făcut distincția dintre mecanismele implicate în comportamentul voluntar și cele implicate în comportamentul involuntar. Distincția se bazează pe observația că leziunile emisferelor cerebeloase afectează comportamentul intenționat (voluntar), în timp ce leziunile de la nivelul ganglionilor bazali determină tulburări ale mișcărilor involuntare. Deteriorarea circuitelor cerebeloase este, mai degrabă, implicată într-un mecanism de „feedforward" decât într-un mecanism de feedback. Analizele recente din studii cu microelectrozi sugerează că emisferele cerebeloase efectuează calcule în timp rapid (de exemplu, ele prefigurează unde se va sfârși o anumită mișcare dacă ar continua și trimit rezultatele acestui calcul în cortexul cerebral motor, unde sunt comparate cu obiectivul spre care mișcarea este îndreptată inițial). Analiza experimentală a funcțiilor cortexului motor a demonstrat că astfel de obiective sunt compuse din „imagini ale reușitei", construite în parte pe baza experienței anterioare.

5.6.3. Tipologia tulburărilor de voință

Tabelul 42

Tipul de tulburare	Suport motivațional	Manifestări psihopatologice	Circumstanțe patologice
Hiperbulia	**precis**	creșterea forței voliționale, având caracter global și fiziologic	la anumite tipuri de personalități, sectorizată în patologie
Hiperbulia delirantă	**precis**	nivel foarte ridicat	afecțiuni psihotice
Hiperbulia electivă	**precis**	se desfășoară sectorizat	toxicomanii, nevroză obsesivo-fobică
Hipobulia cu caracter global	**pierdut**	diminuarea forței voliționale cu scăderea capacității de acțiune, legată de un sistem motivațional mai slab conturat sau chiar	afecțiuni de intensitate nevrotică, cerebrastenie posttraumatică, toxicomanii, întârzieri în dezvoltarea psihică (oligofrenii), sindroame

Tabelul 42 (continuare)

Tipul de tulburare	Suport motivațional	Manifestări psihopatologice	Circumstanțe patologice
		absent, deși conștiința nu e modificată și operațiile gândirii sunt intacte	psihoorganice, cronice, demențe. În stările maniacale, hipobulia este secundară incapacității de concentrare a atenției, excitației psihice și agitației psihomotorii
Hipobulia cu caracter electiv	**pierdut**	incapacitatea de a face față situațiilor fobogene sau obsesiilor ideative	nevroza obsesivo-fobică
Abulia	**pierdut**	nivel maxim de scădere a forței voliționale și pierderea aproape totală a inițiativei și capacității de acțiune	depresii psihotice, schizofrenii, oligofrenii severe, stări demențiale avansate
Impulsivitatea	**pierdut**	un sistem motivațional modificat prin pulsiuni interioare imperioase, presante, care se impun conștiinței și determină trecerea la act, în condițiile unei capacități voliționale scăzute	constituțională la structurile dizarmonice de personalitate de tip impulsiv, sau poate apărea în afecțiuni nevrotice, reacții și psihoze, când îmbracă aspectul de raptus
Parabulia	**destructurat**	scăderea forței voliționale, determinată în principal de dezorganizarea sistemului volițional prin sentimente, dorințe ambivalente, bizare, consecințe ale disocierii ideo-afective	în schizofrenie sau generată de acțiuni simultane, parazite, din nevrozele motorii

5.7. Tulburările de conștiință

5.7.1 Cadrul conceptual

Jaspers definea conștiința ca fiind viața psihică la un moment dat. Trebuie adăugat că modelarea experiențelor trăite „acum și aici" **(Ey H.)** se face în raport cu întreaga experiență existențială anterioară a subiectului. Conștiința este un domeniu fundamental de definiție al psihismului, deoarece îi dă specificitate

umană, deosebindu-l decisiv și calitativ de orice altă manifestare cerebrală prin faptul că raportează experiențele individului la trecut și viitor, la sisteme axiologice și la identitatea unică a subiectului percepută ca atare.

În acest demers nu ne vom referi la polisemantica multidisciplinară a termenului de conștiință, circumscriindu-ne doar la accepțiunea psihiatrică a termenului și la fenomenele psihopatologice care afectează modalitățile de existență ale conștiinței:

- câmpul conștiinței este integrator al prezenței în lume a subiectului, care îi permite acestuia să se raporteze la semeni și să-i înțeleagă lucid, să se adapteze la schimbare
- conștiința de sine ca sentiment al propriei identități
- nu ne vom ocupa aici de tulburările conștiinței morale, văzută ca posibilitate de înțelegere și judecată conform normelor deontologice și axiologice, cu răsunet în comportamentul și relaționarea subiectului.

În viziunea lui **Delay J.**, conștiința reprezintă „funcția vigilă" organizată după cum urmează:

- inconștientul, realizat în cursul somnului
- subconștientul, domeniu al actelor și comportamentelor automate
- conștiința clară în forma sa imediată și spontană, caracterizată prin starea de reverie
- conștiința clară în forma sa mediată și reflectată, care presupune un grad superior de tensiune psihologică

La ultimul tip de conștiință se referea **Henry Ey**, definind-o ca reprezentând „experiența sensibilă imediată a prezentului reflectat". Alături de *conștiință*, unii autori utilizează termenul de *conștiență* reprezentând „calitatea momentană ce caracterizează percepțiile externe și interne în cadrul ansamblului fenomenelor psihice". Limba engleză dispune de mai mulți termeni pentru a ilustra diferențele dintre conștiință și conștiență, existând distincția clară între „conscience" și „consciousness"/„awareness". Termenul *awareness* se aplică oricărei conduite, exprimând o atenție dirijată către un stimul, independent de orice evidență privitoare la o stare subiectivă de conștiință. El se referă la un nivel primitiv de conștiință, care nu presupune vreo posibilitate de verbalizare.

Derivat din latinescul *conscientia* = cunoaștere, înțelegere clară, conceptul de conștiință are o triplă semnificație — morală, metafizică și psihologică. În psihiatrie, termenul de conștiință are diferite interpretări, în funcție de fundamentarea teoretică prin care se abordează studiul ei, fiecare dintre concepții căutând să aducă lumină în diferite aspecte ale psihopatologiei. Abordarea neuropsihologică înțelege prin conștiință procesul orientat, finalist, de integrare a întregului sistem nervos care, pe fondul stării de veghe, prelucrează informațiile oferite de aferențele senzitivo-senzoriale, realizând o reflectare subiectivă a realității obiective și

oferă un răspuns comportamental adecvat. Se admite astfel o structurare a conștiinței în trei niveluri:

1. conștiința elementară (conștiența) care asigură starea de veghe, prezentă și la animale și ținând de structuri corticale
2. conștiința operațional-logică prin care, cu ajutorul percepției și gândirii, se realizează o reflectare coerentă a realității
3. conștiința axiologică, de opțiune pentru anumite valori în funcție de criteriile sociale, culturale și morale.

Deși definirea conștiinței ca esență comportă numeroase direcții, anumite proprietăți îi sunt unanim recunoscute, și anume: substratul material este creierul, nivelul maxim de dezvoltare la om a fost atins odată cu apariția limbajului, conștiința prezintă variații cantitative în timp, la același subiect dar și variație ciclică (alternanța somn–veghe), presupune integritatea tuturor funcțiilor psihice: percepție, atenție, memorie, gândire, afectivitate. Conștiența (starea de veghe) este condiția cea mai importantă care menține un nivel de excitabilitate strict necesar desfășurării tuturor funcțiilor psihice, pentru existența conștiinței. Din punctul de vedere al rolului pe care îl are, conștiința prezintă două laturi:

1. **informațional-cognitivă** care utilizează identificarea obiectelor, delimitarea imaginarului de real, conceptele și simbolurile, sesizarea raporturilor și legăturilor logice dintre obiecte și fenomene, raționamentele
2. **reglatoare,** care realizează motivația, formularea și anticiparea comportamentului, asumarea responsabilităților, aplicarea deciziilor, fiind structurată prin sinteza unui model informațional dinamic al lumii și al propriului Eu.

5.7.2. Tulburările câmpului de conștiință

Vom menționa aici, pentru a putea preciza intensitatea tulburărilor, următorii parametri care se analizează ori de câte ori se urmărește evidențierea unor tulburări de conștiință **(Jaspers):**

- dezinteresul față de lumea exterioară (bolnavul înțelege cu dificultate ce se întâmplă în jurul lui, atenția este labilă, acționează fără să țină seama de situația reală);
- dezorientarea (legată de simptomul de mai sus);
- incoerența (și, prin urmare, ininteligibilitatea conduitei);
- dificultăți de gândire (reflecție) și amnezie
- consecutivă stării (tulburări ale puterii de fixare și conservare).

Nivelul acestei intensități va fi corelat cu apariția unor tulburări senzoriale sau cu absența acestora.

5.7.2.1 Tulburările clarității și capacității de integrare a câmpului de conștiință

Acestea corespund în mare parte tulburărilor de ***vigilitate*** din descrierile clasice sau tulburărilor de ***conștiență*** **(Arseni, 1983).** Starea de vigilitate a creierului își găsește baza neurofiziologică în sistemul reticulat activator ascendent (SRAA). Aceste tulburări nu se însoțesc de productivitate, asociindu-se, odată cu creșterea intensității, cu tulburări vegetative:

Obtuzia constă în bradipsihie cu hipoprosexie în special spontană, scăderea suplețiii proceselor de gândire, parafazii, lentoare în înțelegerea întrebărilor și formularea răspunsurilor.

Hebetudinea este desprinderea de realitate, pe care nu o mai poate cuprinde ca ansamblu, însoțită de perplexitate și indiferență.

Torpoarea se manifestă prin bradikinezie, hipobulie, scăderea participării afective, ușoară dezorientare cu stări de somnolență.

Obnubilarea reprezintă o denivelare mai importantă a vigilității, cu hipoprosexie severă și dificultăți mnezice mixte, creșterea pragurilor senzoriale și dificultăți în înțelegere și sinteză, care se desfășoară cu o greutate sporită. La stimuli intenși sau la repetarea întrebărilor, răspunsurile pot crește în precizie și claritate.

Stuporul este o tulburare severă a vigilității, însoțită de inhibiție psiho-motorie (mutism, akinezie, negativism alimentar). Bolnavul nu reacționează decât la excitații foarte puternice, nu răspunde la întrebări și nu pare a înțelege contextul în care se află. Mimica bolnavului este inexpresivă sau exprimă un grad de anxietate, atitudinea este inertă, dar opune rezistență la mișcările provocate.

Soporul este o stare de somnolență patologică în care contactul cu ambianța se face foarte dificil, fiind întretăiat de perioade de somn.

Suspendarea completă a conștiinței, ce apare în criza epileptică, lipotimie, sincopă și comă, se caracterizează printr-o suspendare a funcțiilor relaționale (apsihism) cu păstrarea funcțiilor vegetative, care însă, spre deosebire de somn, sunt alterate în diferite grade.

5.7.2.2. Evaluarea stării de conștiență

Există două metode frecvent utilizate pentru evaluarea nivelului de conștiență a unui pacient, o procedură simplă care necesită un minimum de formare, precum și o procedură mai complexă care necesită o expertiză substanțială.

Procedura simplă începe prin verificarea capacității pacientului de a se mișca și reacționa la stimuli fizici. În această situație, următoarea întrebare este dacă pacientul poate răspunde corect la întrebări și comenzi simple (de exemplu, ridică mâna, atinge nasul, clipește). Dacă reușește, pacientul este întrebat care este numele lui, locația curentă, ziua și ora. Un pacient care poate răspunde la toate aceste întrebări în mod corect este declarat a fi „orientat de 3 ori" (uneori se specifică „Ox3" pe un grafic medical), și este, de obicei, considerat pe deplin

conștient. Un pacient care poate descrie în plus situația în care se află poate fi menționat ca „orientat de 4 ori". Procedura mai complexă presupune un examen neurologic și este, de obicei, efectuat de către un neurolog într-un cadru clinic. O examinare formală neurologică presupune o serie de teste precis definite, începând cu testele de reflexe senzorio-motorii de bază și culminând cu teste de utilizare a limbajului. Rezultatele pot fi rezumate folosind Scala de evaluare a comei Glasgow — *Glasgow Coma Scale.* Există, de asemenea, o versiune pediatrică mai simplă, concepută pentru copiii prea mici pentru a putea folosi limbajul.

5.7.2.2.1. Scala Glasgow (GCS, Glasgow Coma Scale) sau scorul Glasgow este un instrument desemnat pentru monitorizarea nivelului de conștiență și pentru aprecierea prognosticului după un traumatism craniocerebral. Elaborată în 1974 de către neurochirurgii irlandezi Graham Teasdale și Bryan J. Jennett, aceasta a devenit repede cea mai utilizată scală de apreciere a stării de conștiență.

a. Calculul scorului Glasgow

Scala Glasgow cuprinde trei compartimente: motor, verbal și ocular. Pentru fiecare din aceste răspunsuri se atribuie un anumit număr de puncte.

Suma punctelor pentru fiecare din cele trei răspunsuri alcătuiește scorul Glasgow. Valoarea minimă a scorului Glasgow este de 3 puncte și este atribuită pacienților în comă profundă. Persoanele sănătoase acumulează scorul maxim de 15 puncte.

Răspunsul ocular (deschiderea ochilor) (O)

Nu deschide ochii = 1 punct

Deschide ochii în răspuns la durere = 2 puncte (durerea este provocată prin apasarea pe loja unghiei, pe arcada orbitară sau pe ramura ascendentă a mandibulei)

Deschide ochii la vorbire (comanda verbală) = 3 puncte

Deschide ochii spontan

Răspunsul verbal (V)

Nu răspunde verbal = 1 punct

Sunete incomprehensibile (gemete) = 2 puncte

Cuvinte nepotrivite (exclamații sau cuvinte necorelate între ele) = 3 puncte

Răspuns confuz = 4 puncte (răspunde la întrebări coerent, însă cu o anumită întârziere și dezorientare)

Răspuns verbal orientat = 5 puncte

Răspunsul motor (M)

Lipsa răspunsului motor (areactiv) = 1 punct

Răspuns extensor la durere (reacție de decerebrare) = 2 puncte (abducția brațului, rotația internă a umărului, pronația antebrațului, extensia în articulația radiocarpiană)

Răspunsul flexor la durere (reacție de decorticare) = 3 puncte (abducția brațului, rotația internă a umărului, pronația antebrațului, flexia în articulația radiocarpiană)

Flexia necoordonată/retragerea membrului la durere = 4 puncte (la aplicarea presiunii supraorbitare — flexia cotului, supinarea antebrațului, flexia în

articulația radiocarpiană. La presiune pe loja unghială se mai asociază și retragerea membrului)

Localizează durerea = 5 puncte (mișcări îndreptate spre sediul stimulului dureros)

Îndeplinește instrucțiunile = 6 puncte

b. Interpretarea rezultatelor

Interpretarea rezultatelor se face atât pentru fiecare răspuns în parte, cât și pentru scorul global. Descrierea numerică a rezultatului arată astfel: GCS 9 = O2 V4 M3.

Fiind utilizată pentru evaluarea prognostică a traumatismelor craniocerebrale (TCC), scala Glasgow le divide în trei categorii:

TCC sever, scor Glasgow 8 puncte

TCC moderat, scor Glasgow 9–12 puncte

TCC ușor, scor Glasgow 13

Scorul Glasgow este util în evaluarea comelor, corelațiile în acest caz fiind:

GCS = 8 => comă grd. I

GCS = 7–6 => comă grd. II

GCS = 5–4 => comă grd. III

GCS = 3 => coma grd. IV (depășită)

În situația în care pacientul este intubat sau este prezent edemul palpebral, aprecierea răspunsului verbal și respectiv ocular este imposibilă. În acest caz, pentru aceste răspunsuri se atribuie punctaj 1 și un indiciu atașat: O 1i și V 1t, unde „i" este „închis" și „t" este „tub endotraheal".

c. Aplicațiile scalei Glasgow

Scala Glasgow a fost utilizată pentru evaluarea nivelului de conștiență la pacienții comatoși, atât pentru aprecierea stării și prognosticului pacienților cu traumatisme craniocerebrale, cât și pentru monitorizarea răspunsului la tratament în secțiile de terapie intensivă. Scala Glasgow este utilizată și ca un indicator al intervențiilor terapeutice, cel mai cunoscut exemplu fiind aprecierea necesității de intubare. Este recomandat ca pacienții cu un scor Glasgow de 8 puncte sau mai mic să fie intubați, dat fiind ca aceștia nu sunt capabili să-și controleze și să-și protejeze căile aeriene.

d. Limitările scalei Glasgow

În ciuda aplicării pe larg a scalei Glasgow, ea are și un număr de limitări care generează nemulțumiri și încercări de a crea alternative ale acesteia. Una dintre limitările frecvent evocate ale scalei Glasgow este incapacitatea de evaluare a reflexelor bulbare. Mulți cercetători nu sunt de acord cu **Teasdale** și **Jennett** în privința faptului că răspunsul ocular ar fi suficient pentru a evidenția o activare a sistemelor trunchiului cerebral și au elaborat scale de evaluare a comei care să includă și aceste răspunsuri. Astfel, *The Comprehensive Level of Consciousness Scale*, pe lângă răspunsurile ocular, verbal și motor, mai apreciază și postura,

poziția globilor oculari în repaos, mișcările oculare anormale, reflexele pupilare foto-motorii și reactivitatea generală.

Scala Glasgow nu are o bună fidelitate în aprecierea stării de conștiență și a prognosticului la pacienții cu scoruri Glasgow medii (9–12 puncte). Inegalitatea punctajului dintre cele trei răspunsuri (O–4, V–5 și M–6) este un alt aspect controversat, invocând aportul maxim al răspunsului motor și minim al celui ocular la scorul global. Totuși, această abordare pare a fi justificată tot mai mult în ultimul timp, prin stabilirea faptului că răspunsul motor are cea mai mare valoare predictivă a prognosticului la pacienții cu traumatism craniocerebral.

Momentul realizării testului este la fel important. **Teasdale** recomandă ca aprecierea scorului Glasgow să fie realizată după șase ore de la traumatismul craniocerebral, pentru a exclude supraestimarea leziunii cerebrale determinată de șoc sau insuficiență respiratorie.

5.7.2.3. Tulburări ale structurii câmpului de conștiință

5.7.2.3.1. Îngustarea câmpului de conștiință — descrisă de **Janet P. (1899)** — se caracterizează prin focalizarea conștiinței asupra unei idei, amintiri, acțiuni etc., de care subiectul nu se poate desprinde. Conștiința este incapabilă să cuprindă întreaga experiență prezentă, în afară de cea psihotraumatizantă.

Se poate considera ca fiind o demodulare afectiv-ideativă, o neadecvare prin alterarea criteriului valoric, care duce la deformarea relației cu realitatea.

5.7.2.3.2. Starea crepusculară constă într-o modificare de aspect critic, cu debut și sfârșit bruște, a claritații câmpului conștiinței, în diferite grade, asociată cu îngustarea lui, ceea ce permite menținerea unei activități automate cu acte motorii coordonate, dar neobișnuite și fără legătură cu ocupațiile anterioare, față de care subiectul va prezenta amnezie totală, lacunară sau parțială, în funcție de profunzimea modificării vigilității. Subiectul trăiește o stare de derealizare, pe fondul căreia pot apărea fenomene delirant-halucinatorii, precum și modificări importante ale stării afective (exaltare, angoasă, disforie) care pot modifica considerabil comportamentul bolnavului (agitație, fugi, acte agresive cu potențial criminogen).

Circumstanțele etiologice majore sunt reprezentate de epilepsia temporală, beția patologică, reacții psihogene.

Sub denumirea de **tulburare disociativă isterică**, ICD 10 descrie o pierdere parțială sau completă a unei integrări normale între amintirile trecutului, conștientizarea identității și a senzațiilor imediate și controlul mișcărilor corporale. Gradul în care este afectat controlul conștient asupra amintirilor, senzațiilor și mișcărilor ce vor fi executate este variabil de la oră la oră sau de la zi la zi.

5.7.2.3.2.1. Starea crepusculară isterică este un aspect particular în care subiectul trăiește o experiență semiconștientă de depersonalizare și stranietate, centrată în general pe ideea fixă **(Janet P.)** (eveniment psihotraumatizant pe care subiectul nu și-l amintește în stare de veghe, pe care memoria îl reprimă).

O formă aparte a acestei stări este întâlnită în **sindromul Ganser** și în pseudodemența isterică, reacții psihotice isterice, în care, pe fondul modificării conștiinței de tip crepuscular, pacientul prezintă o nerecunoaștere sistematică a realității prin răspunsuri alături, acte alături (răspunsuri mai puțin absurde decât greșite, demonstrând înțelegerea întrebărilor).

5.7.2.3.2.2. Personalitatea multiplă, în care pacientul își asumă un număr de false personalități, diferite, a fost descrisă de **Prince M. (1905)**. Pacienții săi prezentau simptomatologie isterică, dar unii dintre ei prezentau și patologie organică. Uneori aceste personalități susțineau că ele cunosc celelalte personalități ale aceleiași persoane și chiar nu se plăceau, iar uneori negau cunoștința asupra altor personalități. La ora actuală această tulburare este extrem de rară și chiar există controverse asupra măsurii în care ea este iatrogenă sau socioculturală. Trăsătura esențială ar fi aparenta existență a mai multor personalități la un singur individ, cu evidențierea clară a uneia singure la un moment dat. Personalitățile succesive pot fi în contrast marcat cu personalitatea premorbidă a individului. Personalitățile diferite par să nu aibă cunoștință de amintirile și preferințele celorlalte și să nu realizeze existența acestora. Trecerea de la o personalitate la alta se face brusc, în asociere cu evenimente psihotraumatizante.

5.7.2.3.3. Confuzia mintală (stările confuzionale), descrisă inițial de **Chaslin (1895)** ca o afecțiune în mod obișnuit acută, reprezentând o formă de slăbire și disociație intelectuală care poate fi însoțită sau nu de delir, agitație sau inerție, este expresia comună a unei suferințe cerebrale acute, ce determină un grup de tulburări acute și globale ale psihismului, în care locul central este ocupat de modificările în planul conștiinței, având caracter tranzitoriu.

Debutul confuziei mintale este uneori brutal, cel mai adesea în câteva ore, alteori în câteva zile. Faptul principal, uneori dificil de pus în evidență fără ajutorul anturajului, este aspectul de ruptură, de hiatus cu comportamentul anterior al bolnavului. Simptomul esențial din care decurg celelalte este scăderea proceselor normale de sinteză și diferențiere ale conținuturilor conștiinței. În această tulburare globală, activitatea perceptivă este cea mai deficitară. Denivelarea conștiinței în diferite grade (torpoare, obnubilare, obtuzie — cel mai frecvent) se manifestă prin tulburări ale atenției, care nu poate fi fixată, orientată și menținută.

Funcțiile intelectuale și cognitive sunt interesate global și, așa cum arăta **Jaspers**, tulburarea fundamentală constă în diminuarea proceselor de sinteză și organizare. Aceasta duce implicit la o tulburare a orientării temporale, spațiale, alopsihice, bolnavul păstrându-și, chiar în cele mai avansate stări de confuzie, reminiscențe ale identității.

Heller S., citat de **Nica** și **Predescu V.**, consideră că, atunci când pacientul nu-și cunoaște numele, este mai curând cazul unei stări disociativ-isterice. **Jaspers** aprecia această păstrare a conștiinței de sine ca fiind un element de diferențiere față de psihozele paranoide. Modificarea coordonatelor trăirilor alături de tulburarea atenției constituie faptul semiologic cel mai aparent. Datele perceptive vizuale și auditive sunt rudimentar analizate, ajungând până la greșeli și erori de identificare, mai rar la iluzii. Aceste tulburări sunt în general expresia creșterii pragurilor senzoriale. Memoria este global tulburată cu predominanța celei de

fixare, datele prezentului nu se constituie decât în amintiri fragmentare, iar evenimentele trecute biografice sau culturale sunt cu mare greutate evocate. Postepisodic există o lacună importantă și de lungă durată în memoria bolnavului. Perplexitatea (nedumerirea anxioasă) este expresia pasivității, chiar a stuporii vieții mintale; scurtele intervale de luciditate provoacă o creștere a anxietății care poate fi cauza unor stări de agitație. Mimica pacientului este rătăcită, perplexă, privirea este pierdută, îndepărtată, absentă. Limbajul este ezitant, redus la fragmente de fraze uneori incoerente. Pacientul își caută cuvintele, parafaziile sunt rare, dar posibile, cuvintele sunt învălmășite, rău articulate, adesea murmurate. Definirea unor cuvinte poate fi imposibilă, uneori aberantă. Gesturile sunt stângace, ezitante, lipsite de îndemânare. Grafismul este totdeauna perturbat, reproducerea unui desen geometric, chiar simplu, este deficitară. Activitatea și comportamentul pot îmbrăca două aspecte: lipsa inițiativei, lentoare, stângăcie, chiar stupoare sau agitație dezordonată. Oscilațiile între acești doi poli se pot produce brusc, atrăgând posibilitatea unor grave accidente.

Confuzia mintală traduce o tulburare globală a funcționării cerebrale (care, după tot mai mulți autori, justifică termenul de encefalopatie).

Ea apare în circumstanțe etiologice diferite, pe care le vom sistematiza astfel:

- afecțiuni intracraniene: traumatisme craniocerebrale, hematom subdural, epilepsie, postterapie electroconvulsivantă, encefalopatii carențiale (în special **Gayet–Wernicke**), afecțiuni meningeale (hemoragii meningee, meningite febrile), afecțiuni cerebrale (encefalite, tumori cerebrale în special fronto-caloase și temporale drepte), accidente vasculare cerebrale în teritoriul arterei cerebrale anterioare și posterioare
- afecțiuni generale:
  - stări febrile (septicemii, febră tifoidă, pneumonie, erizipel, gripă, malarie)
  - alcoolism (beția acută, episoadele subacute, delirium tremens)
  - toxicomanii (barbiturice, amfetamine, heroină, clordiazepoxid)
  - intoxicații medicamentoase (corticoizi, tuberculostatice, hipoglicemiante, antiparkinsoniene, litiu, bismut, barbiturice, tranchilizante etc.)
  - intoxicații profesionale (arsenic, mercur, plumb, oxid de carbon, insecticide organofosforice)
  - intoxicații alimentare (ciuperci)
  - encefalopatii metabolice (diabet, insuficiență hepatică, insuficiență respiratorie, insuficiență renală, hipoglicemie spontană, porfirie acută intermitentă)
- afecțiuni endocrine (tireotoxicoza, mixedem, crize adisoniene, hiperparatiroidia)
- stări de șoc (postoperatorii, traumatice, cardiovasculare)
- boli sangvine (leucemii, anemii)
- alte cauze (electrocutare, insolație, privarea de somn, avitaminoze)
- în cursul evoluției bolilor psihice (psihoze postpartum, schizofrenie, manie, depresie, demență).

Desigur că, legat de această bogată paletă etiologică, examenul somatic și cel de laborator vor îmbrăca aspecte extrem de variate, care traduc starea de suferință organică, fără a avea o semnificație generală în ceea ce privește sindromul de confuzie mintală.

Onirismul traduce o stare de vis patologic, un vis trăit și în acțiune, care invadează realitatea bolnavului și față de care acesta își modifică comportamentul.

Bolnavul are halucinații vizuale, realizând viziuni haotice și discontinue și uneori, de asemenea, halucinații auditive, cenestezice și tactile. Aceste fenomene psihosenzoriale pot avea drept punct de plecare cele mai mici stimulări din mediul ambiant. Halucinațiile sunt cel mai adesea neplăcute, terifiante, conținutul lor este constituit mai frecvent din scene de groază decât din clasicele teme profesionale **(Signoret J.L.)**.

Faptul cel mai caracteristic este adeziunea bolnavului la aceste modificări perceptuale de care încearcă să scape prin agitație (până la fugă), trăindu-le ca pe o agresiune extremă. În starea confuzională, onirismul și tulburările clarității câmpului conștiinței se întrepătrund în grade variabile, ceea ce i-a făcut pe unii autori (mai ales pe cei englezi) să vorbească de:

- *confuzia mintală simplă* — ale cărei trăsături ar fi: pasivitatea, perplexitatea, încetinirea procesului psihic, mai apropiată de starea de obtuzie
- *stările confuzo-onirice (delirium)* realizate de o agitație acută, asociată de regulă cu fenomene productive psihotice.

Considerăm că acestea nu sunt decât expresii ale aceluiași substrat anatomo-fiziologic, cele două stări putând astfel trece rapid una în alta.

Oneiroidia, descrisă de **Mayer-Gross**, este un amestec de real–vis, la care bolnavul nu participă, ci asistă; înlănțuirea halucinațiilor, ca și interpretarea realității prin idei de vis *au o anumită coerență* și în genere mai multă sistematizare decât onirismul; nu este urmată de amnezie completă, dar nu exclude posibilitatea unor dismnezii.

Amența (starea amentivă), termen introdus și folosit inițial de școala germană ca echivalent al confuziei mintale simple, desemnează actualmente o stare confuzională de intensitate psihopatologică maximă, în care domină incoerența. Bolnavul este dezorientat, agitat (agitație care nu depășește obișnuit limitele impuse de clinostatism), vorbirea este incoerentă, cu caracter paroxistic. Pot apărea inconstant stări catatonice sau stuporoase.

Delirul acut este un sindrom confuzional de o mare gravitate și poate îmbrăca mai multe forme:

- *delirul oniric* — cu halucinații vizuale și auditive, cu scene terifiante evoluând în bufee, pe fondul unei anxietăți marcate
- *confuzia* — variabilă de la un moment la altul, conștiința se poate clarifica pentru scurte momente

- *stările de agitație* — intense și dezordonate, însoțite de agresivitate, excitație psihică, reacții grave: tentative de suicid sau homicid, pe fondul unei insomnii complete
- *sitiofobia* — intensă și totală, durând mai multe zile, agravează deshidratarea și epuizarea organismului:
  - semne neurologice variabile: exagerarea reflexelor tendinoase, hipertonie musculară, tremor
  - semne generale: deshidratare masivă, ochii înfundați în orbite, cearcăne, limbă uscată cu funginozități, tulburări sfincteriene, tulburări vegetative grave; febra este întotdeauna prezentă, fără să existe însă un paralelism între nivelul ei și intensitatea simptomatologiei; hiperazotemia este un semn constant și precoce.

5.7.3. Tulburările conștiinței de sine

5.7.3.1. Tulburările conștiinței corporalității (somatognozia)

Acestea sunt tulburări de schemă corporală. Schema corporală (imaginea de sine) este concepută ca proiectarea reprezentativă integrală în conștiință a propriului nostru corp, funcție globală și nelocalizabilă. Conștiința propriului corp se constituie progresiv din date perceptive, realizând un cadru spațial pentru percepții, reprezentări, amintiri și emoții.

5.7.3.1.1. Tulburări de schemă corporală de tip neurologic

- *Sindromul Gerstmann* este alcătuit dintr-o serie de agnozii: agnozia digitală, agrafia, acalculia, însoțite de dezorientare spațială (dreapta/stânga). Apare în leziunile emisferului dominant, ariile 19 și 39 Brodman.
- *Sindromul Anton Babinski* este reprezentat de hemiasomatognozie însoțită de lipsa conștientizării acestei tulburări (anozognozie); se întâlnește în leziunile emisferului minor.

5.7.3.1.2. Tulburări de schemă corporală de natură psihică

a. *Cenestopatiile* reprezintă modificarea cenestezei, cu apariția unor senzații corporale neplăcute, în absența unor modificări organice. Se întâlnesc în nevroze, psihoze schizofrenice, depresii, ASC.

b. *Sindromul hipocondriac* este alcătuit din idei de intensitate variabilă (până la delirantă) privitoare la starea de sănătate a pacientului, considerată mult mai precară decât în realitate sau vital amenințată. Aceste idei evoluează pe fondul unei anxietăți concentrice și al apariției cenestopatiilor. Se întâlnesc în tablouri psihopatologice diverse, îmbrăcând aspectul acestora — asteno-hipocondriac (astenie, debutul schizofreniei, neurastenie),

obsesivo-hipocondriac (reacții obsesivo-fobice, personalități psihastenice), paranoiac-hipocondriace (personalități paranoiace, paranoia).

c. *Sindromul Cotard* este reprezentat de triada de delire: de negație corporală (negarea organelor interne și a funcțiilor acestora), de enormitate și imortalitate. Este o formă particulară a sindromului hipocondriac, considerată clasic de extremă gravitate, a cărei evoluție a devenit azi mai benignă; survine în depresiile de involuție, în special în melancolie.

5.7.3.1.3. Desomatizarea (alterarea sentimentului de corporalitate) este reprezentată de îndoiala anxiogenă de a avea corpul transformat, straniu, ireal, cu limite imprecise sau devitalizat.

a. *Dismorfofobia* reprezintă o formă „localizată" a depersonalizării somatice constând din sentimentul patologic de neplăcere și inferioritate cu care subiectul își trăiește aspectul morfoconstituțional, exagerându-i sau modificându-i datele reale.

Apare sub forma unor fenomene izolate în adolescență, de cele mai multe ori cu evoluție benignă, fiind expresia noii identități somatice pe care subiectul o capătă. Circumstanțele patologice în care apare sunt nevroza obsesivo-fobică, personalitatea psihastenică, debutul schizofreniei.

b. *Heautoscopia* constă în „perceperea" imaginii propriului corp ca pe o imagine în oglindă, în spațiul percerptual. Imaginea dedublată poate fi totală, cuprinzând întregul corp, sau parțială, redusă la un segment sau reprezentată uneori de imaginea unui organ (creier, cord, diverse viscere profunde).

Caracteristica acestei tulburări, pe lângă convingerea bolnavului în perceperea imaginii corporale, este sentimentul de apartenență, credința că imaginea îi este proprie.

Apariția este favorizată de diverse circumstanțe, dintre care cele mai importante sunt modificarea clarității câmpului conștiinței, perioadei hipnagogice, stări de epuizare, când au caracter de halucinoză hipnagogică; survine de asemenea în psihastenie, epilepsie temporală, schizofrenie.

5.7.3.2. Tulburările conștiinței realității obiectuale

Derealizarea este un sentiment de stranietate a lumii exterioare, pe care subiectul îl încearcă în absența unor tulburări perceptive. „Subiectul pierde funcția realului" (**Janet P.**), adică senzația de familiaritate pe care obiectele lumii reale ne-o dau în mod normal. În forma sa minoră, se referă la stranietatea lucrurilor care par fals artificiale, modificate în dimensiunile lor. În forma sa extremă, se manifestă ca o îndepărtare, o izolare sau o fugă din lumea realului, o detașare, o plutire „fără înălțime".

Derealizarea se referă și la raporturile spațiale ale obiectelor și orientare. Subiectul se simte „pierdut în spațiu". Destul de des se poate însoți de perturbări ale percepției subiective a timpului, sentimentul de a nu trăi „în ritmul lumii" (**Ajurriaguerra**). Fenomene de tip „déjà-vu" sau falsele recunoașteri se încadrează în același cadru nosologic.

Derealizarea nu apare aproape niciodată ca un fenomen izolat.

5.7.3.3. Tulburări ale conștiinței propriei persoane

5.7.3.3.1. Personalitatea multiplă (alternă) este o tulburare particulară a conștiinței de sine, de tip disociativ-isteric, în care există o îngustare a conștiinței prin alterarea bruscă, temporară a normalității funcțiilor de integrare ale conștiinței, a identității de sine, având drept consecință pierderea consecvenței și legăturilor obișnuite dintre diferitele grupe de procese psihice, rezultând o aparentă independență în funcționarea uneia dintre ele.

Disociația este modificarea esențială, aflată obișnuit la baza fiecărui simptom al isteriei, dar, în stările de inducție hipnotică și la personalitățile duble sau multiple, ea atinge profunzimea maximă, mergând până la neoformarea psihică a uneia sau mai multor personalități distincte, deseori chiar cu trăsături opuse, de care pacientul este dominat alternativ. Tranziția de la un tip de personalitate la altul este bruscă, deseori impresionantă, însoțită în general de amnezie în ceea ce privește existența trăsăturilor și evenimentelor trăite de personalitatea secundară. Examinarea și diagnosticarea acestor cazuri sunt de obicei foarte dificile, necesitând un consult repetat, prelungit, care să permită sesizarea discontinuității bruște a psihismului. În general de origine psihogenă, aceste tipuri de tulburări au scăzut mult în frecvență în ultima jumătate de secol.

5.7.3.3.2. Depersonalizarea este o tulburare a conștiinței propriului Eu, a sentimentului identității somatopsihice personale, cu destrămarea curgerii existențiale și a percepției lumii ca loc de desfășurare a acesteia.

Sindromul de depersonalizare are următoarele componente:

- Alterarea sentimentului propriului Eu este resimțită ca o nesiguranță anxiogenă față de propria persoană și identitate, „ca și cum" acestea ar fi în pericol iminent de dispariție. Păstrând conștiința personalității lor anterioare, unii bolnavi trăiesc dureros modificarea Eului, înstrăinarea de el. Transformarea acestuia poate îmbrăca numeroase aspecte clinice, dintre care notăm: sentimentul de vid interior, nesiguranța și indecizia în acțiune, hipobulia, sentimentul de inautenticitate a trăirilor, amintirilor, ideilor, devalorizarea personalității. Afectivitatea este modificată, sentimentele devenind terne și imobile, neliniștea dominând paleta afectivă; viața pare a se desfășura în gol, cu încetinitorul, bolnavul părând a fi un spectacol dramatic pentru sine însuși.
- Alterarea sentimentului de corporalitate (desomatizarea)
- Derealizarea

- Analiza introspectivă constă în desprinderea de realitate, de lumea obiectuală, pe care bolnavul o face pentru a încerca să își înțeleagă propria subiectivitate. În efortul de regăsire, bolnavii alunecă în subiectiv, pe care caută să îl analizeze și să îl verbalizeze cât mai precis, îndepărtându-l de real, ajungând până la heautoscopie.

Sindrom de graniță în psihopatologie, depersonalizarea se întâlnește cu o intensitate variabilă, în situații nepsihiatrice: surmenaj, stări hipnagogice și hipnapompice, precum și în cele psihiatrice: reacții afective, neurastenie, stări depresive, bufeuri delirante, nevroza obsesivo-fobică, personalitatea psihastenică, debutul psihozelor.

5.7.3.3.3. Sindromul de automatism mintal (Kandinski-Clérambault) este focalizat pe producția spontană, involuntară „mecanică" a vieții psihice (impresii, idei, amintiri), impuse conștiinței subiectului care își pierde intimitatea (transparență psihică), simțindu-se dirijat din exterior (fenomene xenopatice).

Sindromul de automatism mintal este sintetizat de **Ey** în următoarea formă:

- Senzații parazite (halucinații psihosenzoriale vizuale, tactile, gustative, cenestezice);
- Triplul automatism: motor (gesturi impuse, acte impuse), ideic (idei impuse) și ideoverbal (cuvinte, formulări ideoverbale spontane). În această categorie se notează alterările limbajului, mentismul, depănarea de gânduri;
- Fenomene de dedublare mecanică a gândirii (triplul ecou al gândirii, lecturii și actelor) însoțite de fenomenele conexe — enunțarea gândurilor, intențiilor, comentariul actelor;
- Micul automatism mintal alcătuit din anticiparea gândurilor, depănarea de amintiri, veleități abstracte. Apare ca nucleu al psihozelor schizofrenice, în parafrenie și în unele sindroame organice (alcoolism, epilepsie, involuție).

(Vezi și capitolul „Halucinații")

5.8. Conduita motorie și tulburările ei

5.8.1. Cadrul conceptual

Activitatea motorie reprezintă o succesiune de acte care urmăresc realizarea unui scop definit. În realizarea ei concură integritatea efectorilor cu sistemul motivațional volițional, capacitatea anticipativ-decizională, claritatea câmpului de conștiință. Numeroși factori pot contribui la dezorganizarea ei, realizând astfel o serie de manifestări pe care încercăm să le sistematizăm astfel:

5.8.2. Tulburări de mișcare psihogenice

5.8.2.1. Definiție

Un capitol aparte și deosebit de important în ceea ce privește conduita motorie îl reprezintă ***tulburările de mișcare psihogenice***, așa cum sunt numite de către

neurologi. În psihiatrie, ele sunt incluse în cadrul tulburărilor disociative (conversive), în ICD 10 și în grupa tulburărilor de conversie incluse în cadrul tulburărilor somatoforme, în DSM-IV.

Dincolo de problemele de clasificare pe care acestea le ridică, aceste tulburări erau cunoscute până nu de mult sub denumirea generică de simptome isterice. Modificarea terminologiei a apărut mai ales din cauza faptului că termenul de isterie este folosit în limbajul cotidian pentru a desemna un comportament extravagant al persoanelor cu trăsături de personalitate isterică. Termenul de **psihogen/psihogenic** este folosit pentru a determina anumite simptome fără a recurge la termenul de isterie. De exemplu, paralizia isterică este denumită paralizie psihogenă. A fost introdus în literatura medicală în anul 1894 de către psihiatrul german **Robert Sommer**. Definiția dată de acesta termenului psihogenic este „cu origine în minte sau în procesele emoționale sau mentale, cu o etiologie psihologică, și nu fiziologică". Termenul de psihogenic este folosit de unii autori pentru a încadra simptomatologia unui pacient într-o categorie diagnostică din următoarele: tulburări somatoforme, tulburări factice, tulburări de conversie, tulburări disociative, simularea — toate având în comun lipsa unui substrat organic clar care să explice simptomatologia cu aspect somatic.

Există și alți termeni folosiți în același sens: simptom „inexplicabil medical", simptom „funcțional", ultimul fiind poate cel mai puțin peiorativ în limbajul practicii medicale.

Un simptom de **conversie** sau **disociativ** este acela care sugerează afecțiunea somatică, dar apare în absența unui substrat organic, fiind produs mai degrabă inconștient decât deliberat. Examinările clinice și paraclinice care caută o cauză a tulburării au rezultate normale, dar pacientul trăiește tulburarea pe care o are ca pe o realitate obiectivă, nefiind vorba de simulare, simptomele neaflându-se în totalitate sub controlul voinței. Cauzele care provoacă „conversia" sunt adesea factori de stres psiho-afectiv, uneori aparent minor. Simptomele conversive au pentru subiect o dublă utilitate. Prima, numită beneficiu primar, este plasarea unei situații de conflict în afara câmpului conștiinței subiectului (de exemplu, orbirea isterică/psihogenă îl ferește pe subiect de o imagine terifiantă sau de neacceptat pentru el). Cea de-a doua utilitate, numită beneficiu secundar, o constituie avantajul pe care subiectul îl va avea din starea sa de boală. De exemplu, subiectul cu paralizie isterică/psihogenă se asigură de permanenta prezență a celor apropiați lângă el. Frapant este faptul că, uneori, simptomele de conversie, cu toate că sunt invalidante, nu antrenează anxietatea care ar fi justificată în astfel de situații. Este ceea ce s-a numit „la belle indiférence" sau indiferența senină a istericului față de simptomul său.

5.8.2.2. Caracteristici generale ale tulburărilor de mișcare psihogenice

Cauzele tulburărilor de mișcare psihogenice sunt multiple. Sunt incriminate: interacțiunile dificile, conflictele familiale, abuzul fizic sau sexual, tulburările de personalitate, tulburările psihiatrice preexistente.

Există o serie de caracteristici generale care sugerează faptul că anumite tulburări de mişcare sunt psihogenice. Acestea sunt sintetizate în tabelul de mai jos.

Tabelul 43

Istoricul bolii
Debut brusc
Evoluţie statică sau remisiuni spontane în cursul evoluţiei bolii (inconsistenţa tabloului simptomatic)
Simptomele sunt precipitate de traume minore
Alte tulburări psihice clare
Multiple somatizări şi boli nediagnosticate
Adesea subiectul lucrează sau a dorit să lucreze în domeniul sănătăţii
Solicită despăgubiri şi compensaţii
Prezenţa unui beneficiu secundar
Subiectul este adesea o femeie tânără (bărbaţii pot fi şi ei afectaţi)
Clinic
Caracterul inconsistent şi/sau exagerat al mişcării (amplitudine, frecvenţă, distribuţie, disabilităţi selective)
Tulburări de mişcare paroxistice
Mişcările cresc când se acordă mai multă atenţie şi scad când subiectul este distras
Capacitatea de a produce sau ameliora mişcările anormale prin intervenţii nonfiziologice sau „ciudate" (sugestibilitate crescută)
Slăbiciune musculară exagerată şi falsă
Tulburări senzoriale false şi exagerate
Răni autoprovocate
Mişcări lente deliberate
Dizabilitate crescută faţă de simptomele descoperite la examenul clinic
Mişcări anormale bizare, multiple şi dificil de clasificat
Răspunsul terapeutic
Nu răspunde la medicaţia obişnuită (în special tremorul, distonia)
Răspunde la medicaţie placebo sau false intervenţii nonfarmacologice
Simptomele se remit prin psihoterapie

După **Lang A., 2006**

5.8.2.3. Prognosticul tulburărilor de mișcare psihogenice

Există puține studii care să arate evoluția pe termen lung a tulburărilor de mișcare psihogene. Persoanele care au cele mai mici șanse de recuperare sunt cele care au fost simptomatice mai mult de șase luni, cele cu debut insidios al tulburărilor și cele care au un diagnostic primar psihiatric de hipocondrie, tulburări factice sau simulare. În cel mai mare studiu longitudinal de până în prezent (228 de subiecți), aproape 57% dintre pacienți s-au ameliorat, 22% s-au agravat și 21% au avut o evoluție staționară după un interval de urmărire mediu de 3,4 ani. Pacienții cu cele mai mari șanse de recuperare au fost cei sănătoși fizic, cu percepții pozitive asupra vieții lor sociale, care au perceput tratamentul ca fiind eficient, care au eliminat stresorii din viața lor și care au fost tratați cu o medicație specifică.

5.8.2.4. Principalele tipuri de tulburări de mișcare psihogenice

Tulburările psihogenice de mișcare sunt acele tulburări de mișcare pentru care nu poate fi determinată nicio cauză neurologică, chimică sau structural-organică. Sunt în prezent considerate un rezultat al unor afecțiuni psihiatrice sau psihologice și de cele mai multe ori simptomatologia apare pe fondul unui conflict inconștient ca „rezolvare" a acestuia, pe fondul incapacității pacientului de a-l conștientiza și înfrunta.

Lista semnelor și simptomelor menționate de diferite surse bibliografice care descriu tulburările de mișcare psihogenice poate fi rezumată la următoarele:

5.8.2.4.1. Tremorul periferic (al extremităților) și generalizat psihogenic

Caracteristicile clinice ale tremorului psihogenic, spre deosebire de tremorul din bolile neurologice sau metabolice, sunt: debutul brusc, distractibilitatea (se reduce atunci când pacientului i se distrage atenția), amplitudine și frecvență variabilă, apariția intermitentă, inconsistența mișcărilor, direcția variabilă, tiparul neregulat, supresibilitatea (poate înceta în diferite condiții), indiferența față de simptom, sugestibilitatea pacientului, disocierea senzorială, rezistența activă la mișcările pasive, încetinirea deliberată, este indus de poziție.

5.8.2.4.2. Reacții exagerate de tresărire

Acestea nu sunt considerate tresăriri „normale" și, în cadrul tulburărilor de mișcare psihogenice, sunt generate de stimuli bruști vizuali, auditivi, somatosenzoriali sau vestibulari. Răspunsul este crescut în intensitate când stimulii provoacă teamă. Există două componente: componenta inițială, care constă într-un reflex stereotip de clipire, grimasă facială, flectare bruscă a trunchiului sau capului sau brațelor, urmată, după o perioadă de latență, de cea de-a doua componentă, manifestată prin variate tulburări emoționale și de comportament. Sunt descrise diferite sindroame culturale (*latah* și *amok* în peninsula Malay, *myriachit* în Siberia,

isteria arctică, sindromul „francezului săltăreț" din Maine, Connecticut etc.) în care individul, după o tresărire inițială determinată de un stimul provocator de teamă, începe să aibă un comportament dezorganizat, psihotic, de multe ori însoțit de unul sau mai multe dintre simptomele: ecolalie, ecopraxie, coprolalie, fugă fără țintă sau stupor, sărituri ciudate, violență sau obediență completă. Reacțiile exagerate de tresărire pot apărea și în sindromul postraumatic de stres (SPTS).

5.8.2.4.3. Distonia psihogenică

Constă din contracții involuntare și repetitive ale mușchilor cu aspect de răsucire, contorsionare. Spre deosebire de cele provocate de afecțiuni neurologice, distoniile psihogenice se remit prin psihoterapie, sugestie sau medicație placebo și asociază multiple alte acuze de tip somatic. Sunt evidente și alte simptome psihiatrice și există în istoricul afecțiunii un factor emoțional perturbator.

5.8.2.4.4. Parkinsonismul psihogenic

Există pacienți care sunt tratați ani de zile pentru diagnosticul eronat de boală Parkinson și care prezintă din tabloul clinic al acestei boli următoarele simptome: bradikinezie, rigiditate, tulburări de mers cu pași mici, rigiditate posturală, tremor, tulburări de vorbire și gândire. Acestea au însă un aspect caricatural sau, cel mult, neverosimil, au un debut abrupt, apar la orice vârstă, sunt precedate de evenimente de viață stresante și nu se remit cu medicația corespunzătoare.

5.8.2.4.5. Tulburări de mers și postură psihogenice

Indiferent de tipul de mers sau de posturile ciudate pe care le adoptă pacientul, acestea sunt caracterizate de următoarele trăsături: oboseală exagerată însoțită de oftat des la eforturi minime, mișcări bizare, debut brusc, reveniri bruște și de scurtă durată la normal, lipsa reflexelor neurologice anormale. Tulburările de mers sunt adesea însoțite de convulsii spastice fără pierderea conștienței, „azvârlirea" gambei spontan sau la determinarea reflexelor neurologice, mers antalgic cu menținerea într-o poziție a părții afectate în timp ce face mișcări rapide și exagerate cu membrul neafectat, lipsa unor semne fizice care să susțină tulburarea. Uneori, pacientul acuză, pe lângă tulburarea de mers, și orbire psihogenică sau tulburări de vorbire psihogenice.

5.8.2.4.6. Ticuri și mioclonii paroxistice psihogenice

Au un aspect caricatural, sunt inconstante ca amplitudine, frecvență și distribuție și apar brusc, pe fondul unui comportament motor normal. Sunt tratate cu indiferență de pacient și pot fi provocate prin sugestie sau voluntar.

5.8.2.4.7. Convulsiile nonepileptice psihogenice

Reprezintă episoade de mișcări anormale care seamănă cu convulsiile epileptice, dar sunt produse doar pe fond emoțional. Nu există modificări ale electroencefalogramei (EEG), pacienții nu își pierd starea de conștiență, rareori își mușcă limba și atunci când cad nu suferă lovituri grave. Crizele apar de cele mai multe ori în prezența unui grup sau a unei persoane importante pentru pacient.

5.8.2.4.8. Paralizia funcțională și tulburările senzoriale

De departe poate cea mai spectaculoasă tulburare de mișcare este paralizia psihogenică care apare brusc, pe fondul unui conflict sau al unui eveniment de viață în urma căruia pacientul rămâne nemișcat total sau pierde funcția unui segment motor. Este adesea însoțită de tulburări de sensibilitate. La examinarea unui membru cu paralizie, în timp ce solicitarea de a mișca membrul respectiv nu este urmată de nicio activitate musculară, alte teste arată, de obicei că mușchii sunt capabili să reacționeze dacă atenția pacientului este îndreptată în altă parte. Tipul de paralizie nu corespunde inervației segmentului respectiv și nu se constată modificări corespunzătoare ale reflexelor la examenul neurologic. Hipotrofia musculară nu se constată decât rareori, în cazurile cronice, din cauza lipsei de activitate musculară.

5.8.3 Dezorganizarea conduitelor motorii

Tabelul 44

Tipul de dezorganizare	Descriere psihopatologică	Circumstanțele apariției
Agitația	dezorganizare globală a conduitelor motorii, fiind de regulă corelată cu dezorganizarea ierarhizării instanțelor psihice și concretizându-se în acte motorii necoordonate care se desfășoară aleatoriu și care se diferențiază după structurile psihopatologice de care depind	stări confuzionale, stări reziduale, tulburări în structurarea personalității, stări maniacale, schizofrenie, epilepsie
Inhibiția motorie	încetinirea până la dispariție a activității motorii însoțită de regulă de tulburări în discursivitatea gândirii și ale comunicării nonverbale	stări reziduale, depresii de diferite intensități, schizofrenii, forma catatonică și după tratament neuroleptic
Catatonia	dezintegrarea conduitei psihomotorii prin lipsă de inițiativă motorie, tradusă prin catalepsie, inadecvare completă	stări toxico-septice, encefalite acute și subacute, sifilis central, paralizie centrală progresivă,

Tabelul 44 (continuare)

Tipul de dezorganizare	Descriere psihopatologică	Circumstanţe de apariţie
	a mişcărilor, reducerea lor la un nivel semiautomat şi stereotip *Sindromul catatonic* grupează o serie de fenomene psihomotorii: catalepsia, flexibilitate ceroasă, parakinezii, la care se adaugă negativismul şi sugestibilitatea, ca şi o serie de tulburări neurovegetative	intoxicaţii, tumori cerebrale, schizofrenie, depresie majoră
Impulsiunile	acţiuni cu declanşare bruscă, cu caracter iraţional, brutal sau periculos, care apar spontan sau ca o reacţie disproporţionată la un stimul extern, scapă controlului voliţional al subiectului, se pot manifesta ca acte heteroagresive, autoagresive sau ca note comportamentale, predominant afectiv-instinctuale	tulburări organice de personalitate, tulburări de personalitate, stări deficitare: schizofrenie, epilepsie
Impulsivitatea	predispoziţia unui subiect de a avea impulsiuni	poate fi genetică: tulburări de personalitate, oligofrenii, personalităţi organice, patologie cerebrală, senilitate
Raptusul	manifestări paroxistice cu exprimare motorie şi debut exploziv, care apar după o tensiune afectivă extremă, sau în automatismul motor incoercibil. Se poate însoţi de amnezie lacunară	depresie inhibată, schizofrenie catatonică, epilepsie, alcoolism
Fugile	părăsirea bruscă a domiciliului sau a locului de muncă, din cauza nevoii irezistibile a subiectului de a pleca. Fuga este imprevizibilă, iraţională şi limitată în timp	epilepsie, reacţii posttraumatice, tulburări de personalitate, boli toxicoinfecţioase, schizofrenie, deliruri sistematizate, demenţe senile, dipsomanie

5.8.4. Tulburări motorii induse de tratamentul cu neuroleptice

Multe medicamente antipsihotice prezintă o gamă largă de efecte nedorite, care sunt în legătură cu proprietăţile lor antidopaminergice, antiadrenergice şi anticolinergice. Efectele extrapiramidale sunt dintre cele mai supărătoare pentru

pacient și pot fi cu ușurință confundate, de către cel nefamiliarizat cu ele, cu simptome ale bolii.

Efectele neurolepticelor pe sistemul extrapiramidal se împart în patru grupe:

5.8.4.1. Distonia acută constă în mișcări lente, prelungite, contorsionate ale musculaturii axiale, feței, limbii etc. din care rezultă atitudini motorii contorsionate sau contracturile unor diferite grupuri musculare. Cele mai frecvente distonii induse de neuroleptice sunt:

- Torticolis
- Protruzia limbii
- Crize oculogire cu plafonarea privirii
- Distonii cu aspect convulsiv ale brațelor
- Trismus, stridor cu cianoză periorală

Distoniile creează o stare intensă de neliniște, anxietate, cu atât mai mult cu cât spasmele pot persista de la câteva minute la câteva ore. În general, ele apar în primele șapte zile de tratament neuroleptic, dar frecvent în primele 24–48 ore. Distoniile pot apărea la creșterea dozei de neuroleptic sau la scăderea dozei de medicament corector. Trebuie menționat că distonia poate apărea la orice tip de neuroleptic, în special la cel cu potență antipsihotică mare. Din fericire, distoniile se remit rapid la administrarea unor medicamente anticolinergice sau Diazepam.

5.8.4.2. Akatisia este definită ca o senzație subiectivă de neliniște ce asociază o componentă psihică și una motorie. A fost descrisă de **Picard** în **1924** și aparține kineziilor paradoxale din cadrul sindroamelor paradoxale. Bolnavul simte în permanență nevoia de a se foi, de a-și pendula picioarele. Se balansează de pe un picior pe altul și simte nevoia imperioasă de a merge pentru a-și ameliora senzația de neliniște. Akatisia mai poate fi definită prin imposibilitatea de a rămâne în poziție șezând, din nevoia de a se mișca în permanență. **Clovic** descrie și termenul de **tasikinezie** în care nevoia subiectivă de mișcare este tradusă prin mobilizare efectivă.

Aceste tulburări motorii apar după câteva ore la câteva zile de la inițierea tratamentului neuroleptic. Ca și celelalte simptome extrapiramidale, akatisia se combate prin administrarea concomitentă a unui medicament antiparkinsonian împreună cu neurolepticul.

5.8.4.3. Diskineziile sunt mișcări involuntare, anormale, întâlnite adesea în regiunea periorală dar care pot, de asemenea, apărea la nivelul musculaturii axiale și la extremități și sunt atribuite medicației neuroleptice. În timp ce nu există nicio îndoială că diskineziile sunt câteodată exacerbate (dar și diminuate) de medicația neuroleptică, nu este clar stabilit dacă diskinezia persistentă întâlnită la unii pacienți cronici este neapărat cauzată de medicația neuroleptică. Aceste stări sunt numite „diskinezie tardivă" (pentru că apar târziu și sunt ireversibile). Astfel de anomalii de mișcare au fost bine descrise la pacienți înainte de era neurolepticelor

moderne și sunt, de asemenea, raportate în zilele noastre la pacienți care nu au primit niciodată o astfel de medicație. Sunt mai frecvent întâlnite la pacienți cu simptome negative; ele pot fi o componentă a statusului defectual din schizofrenie.

Diskinezia tardivă apare în special la nivelul musculaturii buco-maxilo-faciale și prezintă următoarele caracteristici:

- Are caracter intențional
- Dispare în somn
- Prezintă ireversibilitate.

Nu toți pacienții care iau tratament neuroleptic îndelungat fac diskinezie tardivă. Dintre **factorii de risc** pentru apariția acestei tulburări motorii menționăm:

- Alte fenomene extrapiramidale apărute în fazele precoce de tratament — în special distonia acută
- Sexul feminin (crește riscul la instalarea menopauzei)
- Vârstnici
- Diabet zaharat tip II
- Tratament îndelungat cu neuroleptice incisive sau dépôt, în doze mari sau, dimpotrivă
- Sistarea bruscă a neurolepticelor după un consum îndelungat.

5.8.4.4. Sindromul parkinsonian

Reprezintă cea mai frecventă manifestare extrapiramidală. Apare la câteva zile–săptămâni de tratament continuu. Simptomele cuprinse în cadrul acestui sindrom sunt: bradikinezia, bradilalia, bradipsihia, hipertonie plastică (încordarea musculaturii axiale), tremor de repaus, la care se asociază o serie de simptome neurovegetative: hipersudorație, sialoree, seboree. În prima etapă de la apariția acestui sindrom, se constată o încetinire a mișcărilor, până la dispariția atât a mișcărilor automate, cât și a celor voluntare. Pacientul este lent, îi scad inițiativele, este aparent stuporos, fără să existe însă vreo modificare de conștiință. Ulterior, se instalează rigiditatea și apare tremorul, de obicei la nivelul membrelor superioare. Este un tremor fin, intențional, dispare în somn și se accentuează la emoții. Rigiditatea se evidențiază prin semnul „roții dințate". Faciesul bolnavului are o expresie particulară; este inexpresiv, nu clipește. Discursul este cu voce monotonă și puține cuvinte. Mișcările automate prezintă lipsa de sinergie în așezarea/ridicarea de pe scaun, bolnavul nu mai poate sta picior peste picior. Bolnavul are dificultăți în a iniția și cele mai simple mișcări voluntare. Mersul este cu pași mici, târșâiți, cu brațele pe lângă corp, ceea ce îi dă aspectul de „robot", care îi sperie adesea pe membrii familiei. Tratamentul constă în scăderea dozei de neuroleptic și asocierea unui medicament anticolinergic.

5.9. Tulburările afectivității

5.9.1. Cadrul conceptual

Afectivitatea reprezintă ansamblul însușirilor psihice asigurând reflectarea subiectivă a concordanței dintre realitatea interioară și cea externă, ca proces dinamic și continuu. Sunt puse astfel în rezonanță două modalități: cea a subiectului și cea a ambianței, pentru a crea un nuanțat ansamblu de trăiri unice și irepetabil tocmai prin această dinamică personală specifică.

Trebuie notate două niveluri ale afectivității sub raportul complexității și motivației care le generează:

— *afectivitatea bazală (holotimică)* referitoare la emoțiile primare și dispoziția. Generarea acesteia pornește de la motivații înnăscute, apropiate de viața instinctivă. Ele trec sub control voluntar, dar declanșarea lor necesită participarea instanțelor conștiinței. Baza neurofiziologică este legată de formațiunile subcorticale, iar cea biochimică ar fi reprezentată de funcționarea neurotransmițătorilor (noradrenalină, serotonină, dopamină).

Afectivitatea elaborată (catatimică — **Maier H.W.***)* căreia i-ar corespunde emoțiile secundare (pasiuni, sentimente). Acestea se formează în cadrul sistemului de condiționare–învățare, prin opțiuni axiologice, culturale și sociale (estetice, etico-morale, filosofice, politice). Ele apar în strânsă legătură cu procesele gândirii (interpretare, evaluare, comparare, alegere) și memoriei. Sentimentele și pasiunile vin să se constituie astfel ca rezultantă complexă a unei serii de judecăți valorice, de analize și interpretări ale lumii. Nu mai este necesar să subliniem că baza neurofiziologică a acestora este nivelul cortical.

Cele două niveluri — afectivitatea bazală și cea elaborată — nu acționează însă independent, organizarea afectivă globală rezultând din corelarea celor două componente, care nu reprezintă un proces liniar sau de sincronizare mecanică.

Stările de afect sunt manifestări explozive și cu efect dezorganizator asupra comportamentului, însoțite de modificări mimico-patomimice și tulburări vegetative de tip simpatic, polarizând câmpul conștiinței în jurul evenimentului conflictual și caracterizate prin inadecvarea răspunsului și a activității psihomotorii. Menționăm printre acestea furia și frica.

5.9.2. Tulburările dispoziției

Dispoziția este acel tonus afectiv fundamental, bogat în toate instanțele emoționale și instinctive, care dă fiecăreia din stările noastre sufletești o tonalitate agreabilă sau dezagreabilă, oscilând între cei doi poli extremi ai plăcerii și ai durerii **(Delay J.)**. Deci dispoziția reprezintă polaritatea stărilor afectivității bazale într-un moment dat; modificarea ei în sens patologic poartă numele de distimie.

5.9.2.1. Hipotimiile

Reprezintă scăderi în grade diferite ale tensiunii afective, traduse prin expresivitate, mimică redusă, răspuns comportamental sărac, rezonanță afectivă ștearsă.

Indiferența se traduce prin dezinteres pentru lumea exterioară și slabă modulare a paletei emoționale.

Apatia este caracterizată prin lipsa de tonalitate afectivă și dezinteres auto și alopsihic.

Atimia se caracterizează printr-o accentuată scădere de tonus și o rezonanță afectivă aproape nulă la evenimentele exterioare, care par a rămâne în mare măsură străine subiectului. Inexpresivitatea mimico-pantomimică este caracteristică.

5.9.2.2. Hipertimiile

Reprezintă o creștere a încărcăturilor afective, antrenând variații importante ale eutimiei, activității și comportamentului.

5.9.2.2.1. Anxietatea a fost definită de **Janet P.** ca teamă fără obiect, manifestată prin neliniște psihomotorie, modificări vegetative și disfuncții comportamentale. Anxietatea are caracter de potențialitate, deformând trăirea prezentă în raport cu viitorul presimțit ca ostil și predeterminat ca atare.

Anxietatea, atât de întâlnită de-a lungul vieții, contribuie la activarea mecanismelor de alertă ale organismului și la pregătirea pentru acțiune. Astfel, în fața unei situații nou apărute, anxietatea îl ajută pe om să se adapteze mai bine. Anxietatea, teama și instinctul de a fugi sunt mecanisme de apărare împotriva unui pericol. Temerile nu mai sunt considerate normale când ele devin cvasipermanente și impietează asupra vieții cotidiene. Anxietatea patologică este distinctă de neliniștea sau teama obișnuită, resimțită de orice subiect în fața unei situații noi sau cu un grad de dificultate sporit, al cărei răsunet asupra activității este pozitiv (concentrare, mobilizare a forțelor).

Anxietatea prezintă următoarele caracteristici:

- este nemotivată;
- se referă la un pericol iminent și nedeterminat, față de care apare o atitudine de așteptare (stare de alertă);
- este însoțită de convingerea neputinței și dezorganizării în fața pericolului;
- asocierea unei simptomatologii vegetative generatoare de disconfort somatic; se declanșează astfel un cerc vicios prin care anxietatea se autoîntreține.

Anxietatea se întâlnește în următoarele circumstanțe patologice: în reacții de intensitate nevrotică și psihotică, în neurastenii, în alte nevroze, în stări depresive, în psihoze, în sindromul de abstinență la toxicomani, în debutul psihozelor presenile și demențelor.

Anxietatea nevrotică: toate stările nevrotice au ca element comun prezența anxietății, care ocupă de obicei un loc important în tabloul simptomatologic.

Anxietatea psihotică apare fie ca însoţitor al depresiei, fie independentă de aceasta, ca în schizofrenie şi psihozele organice. Ea determină perturbări vegetative majore ale instinctului alimentar şi ritmului hipnic.

Raptusul anxios poate apărea în reacţii acute de şoc sau psihoze, ca o izbucnire impulsivă, manifestată printr-o bruscă şi intensă accentuare a stării anxioase, bolnavul putând avea tentative suicidare sau, mai rar, acte heteroagresive.

Echivalenţe somatice ale anxietăţii: recunoaşterea acestor semne facilitează evidenţierea anxietăţii, mai ales atunci când participarea bolnavului, dintr-un motiv sau altul, este redusă. Aceste semne sunt legate de excitarea sistemului nervos simpatic: paloarea feţei, mimică tensionată, midriază, uscăciunea gurii, valuri de transpiraţie, tremor fin al extremităţilor, tahicardie, extrasistole, jenă precordială, anorexie, crampe abdominale, diaree, tahipnee, senzaţie de constricţie toracică, micţiuni imperioase şi frecvente, insomniile de adormire, creşteri tensionale, hiperglicemie şi hiperlipemie.

Tabelul 45

Tipul simptomului	**Manifestări clinice**	
Psihice	iritabilitate	
	anxietate anticipatorie	
	concentrare insuficientă	
Somatice	gastrointestinale	gură uscată
		dificultate de deglutiţie
	respiratorii	inspir dificil
		senzaţie de constricţie toracică
	cardiovasculare	palpitaţii
	genito-urinare	insuficienţa erecţiei
		disconfort menstrual
	neuro-musculare	tremurături
		dureri musculare
Tulburări de somn	insomnie	
Altele	depresie	
	idei obsesive	

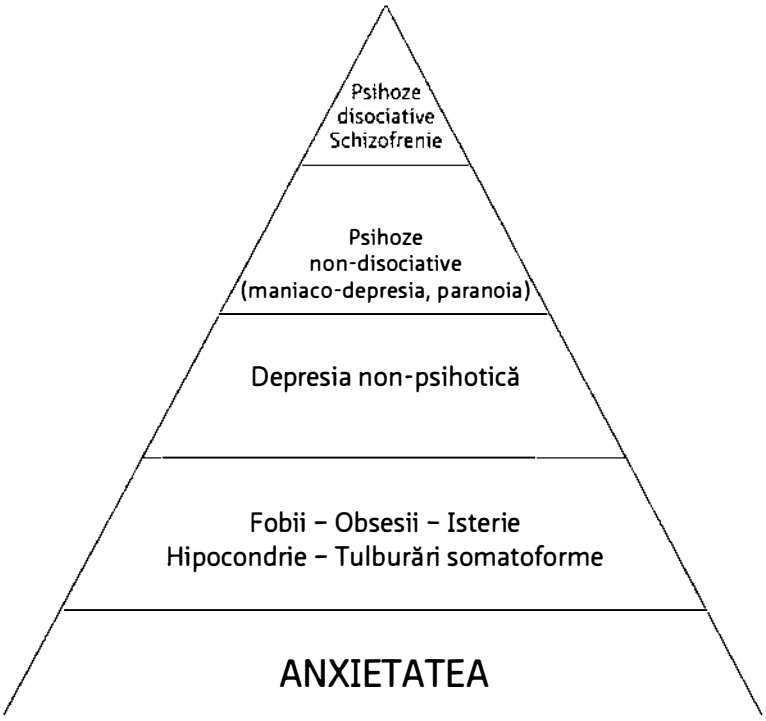


Fig. 32 Locul anxietăţii în ierarhia diagnostică

Tabelul 46

Tulburările anxioase (conform clasificării DSM-IV)
• Tulburările anxioase fobice (fobia specifică, fobia socială, agorafobia)
• Atacuri de panică
• Tulburarea anxioasă generalizată
• Tulburarea obsesiv-compulsivă
• Reacţia acută la stres
• Tulburarea de stres posttraumatică

5.9.2.2.2. Depresia. Definiția de cea mai largă generalitate consideră depresia ca o prăbușire a dispoziției bazale, cu actualizarea trăirilor neplăcute, triste și amenințătoare. Puternica participare afectivă, trăirea profundă a acestei stări, antrenarea comportamentală consensuală sunt tot atâtea argumente pentru a considera depresia o hipertimie negativă. Așa cum a fost definită anterior, depresia se referă la „depresia-simptom" și definiția nu este decât scolastică deoarece, în realitatea practică, depresia apare ca sindrom sau entitate nosologică.

În cele ce urmează, ne vom referi la acest al doilea aspect (sindrom), pe care-l vom defini, așa cum fac și alți autori, operațional, componentele sale fiind răsunetul ideativ, comportamental și somatic al tulburării afective. Sindromul depresiv are drept componente definitorii dispoziția depresivă, încetinirea proceselor gândirii și lentoare psihomotorie, la care se adaugă o serie de simptome auxiliare, de expresie somatică. Dispoziția depresivă este trăită ca „tristețe vitală" (**Schneider K.**), pierderea sentimentelor, golire și neliniște interioară, conținut perceptual cenușiu, nebulos uneori.

Încetinirea proceselor gândirii este exprimată de monoideism, incapacitate decizională, conținut depresiv, ruminații. Ideația poate lua forma ideilor delirante cu caracter de autoacuzare, vinovăție, inutilitate, ruină etc. Depresivul trăiește o stagnare a timpului intim imanent, care se desincronizează de timpul real; această oprire a timpului trăit marchează ansamblul tulburărilor depresive, bolnavul prezentând o incapacitate de acțiune autentică (**Tatossian A.**). Lentoarea psihomotorie este caracterizată de încetinirea mișcărilor, scăderea expresiei și mobilității mimice (hipo sau amimie), dificultate de verbalizare, tendința de a se complăcea în activități fără scop (inerție psihomotorie).

Simptomele auxiliare de expresie somatică se traduc printr-o tulburare a sentimentelor vitale (a vitalității) — astenie, lipsă de vigoare fizică, insomnii, anorexie și scădere în greutate, tulburări ale dinamicii sexuale. Tulburările somatice sunt legate de hiperactivitatea simpatică dublată de inhibiția parasimpatică: hiposalivație, dureri epigastrice, meteorism, constipație sau diaree, greutăți în respirație, disconfort precordial, tulburări de ritm cardiac, extrasistole, amețeli, cefalee, dureri difuze în regiunea tractului uro-genital.

Depresia este cel mai frecvent întâlnit fenomen psihopatologic în practica psihiatrică și nu numai în aceasta.

Kielholz stabilește o clasificare în care îmbină criteriul nosologic cu cel etiologic. Se descriu astfel:

- depresii somatogene: organice, simptomatice;
- depresii endogene: schizoafective, bipolare, unipolare, involuționale;
- depresii psihogene: nevrotice, depresia de epuizare, reactive.

După gradul de intensitate a depresiei, se poate descrie o depresie nevrotică și o depresie psihotică.

Depresia de intensitate nevrotică este declanșată psihogen și se manifestă sub aspectul unor stări de tristețe prelungită, lipsă de inițiativă, intoleranță la frustrare, scăderea apetitului alimentar, insomnii, tulburări de dinamică sexuală, iritabilitate, la care se adaugă anxietatea. Depresia nevrotică apare în reacțiile de intensitate nevrotică, neurastenie, nevroza depresivă, în decompensările personalităților psihastene, isterice, afective, în stări de epuizare și depresiile simptomatice.

Depresia de intensitate psihotică: în depresia psihotică, fiecare dintre elementele constitutive ale sindromului depresiv atinge intensitatea maximă, modificând personalitatea și comportamentul în sens psihotic. Dispoziția depresivă este trăită ca un vid, ca o lipsă totală a contactului și rezonanței afective cu lumea, pe care subiectul o resimte dureros: această „anestezie afectivă" se manifestă ca un veritabil baraj în fața exprimării sau perceperii sentimentelor proprii, care-l duce pe individ la pierderea interesului pentru lucruri și oameni.

Încetinirea proceselor gândirii se manifestă prin bradipsie și sărăcirea conținutului ideativ, incapacitate de evocare și sinteză, hipoprosexie; asociațiile sunt dificile, imaginația redusă, hipermnezia selectivă este însoțită de ruminații. Producția verbală traduce în mare măsură inhibiția intelectuală, fiind încetinită, ajungând uneori până la mutism. Scăderea performanțelor intelectuale, prezența anesteziei psihice îi generează depresivului sentimente de autodepreciere și durere morală. Acestea vor genera, la rândul lor, idei de autoacuzare, inutilitate, deschid calea către ideile suicidare și trecerea la act. Nemaiputându-și imagina viitorul, pacientul pierde orice dimensiune a realității, are stări de derealizare și depersonalizare.

Pe plan psihomotor, pacientul poate prezenta o inhibiție profundă, mergând până la imposibilitatea de a se deplasa; activitatea spontană este redusă la minimum.

Atunci când depresia se însoțește de anxietate, tensiunea psihică insuportabilă se poate manifesta printr-o neliniște motorie, agitație, atingând paroxismul în raptusul depresiv, care se însoțește de acte impulsive, auto și mai rar hetero-agresive. Complicația cea mai de temut a depresiei este suicidul, domeniu căruia îi vom dedica o atenție deosebită. (vezi capitolul „Suicidul")

Depresia mascată: termenul se folosește de la sfârșitul anilor '20, fiind aplicat de **Lange** depresiilor endogene, cu dominanță copleșitoare a simptomelor fizice. Observațiile ulterioare au stabilit existența lui și în depresiile psihogene. În 1973 este definit ca *boală depresivă în care simptomele somatice ocupă primul plan sau în care simptomele psihice sunt în planul secund (ca substrat).*

Tabelul 47

Depresia în bolile somatice
• Simptome depresive semnificative clinic sunt decelabile la aproximativ 12 până la 36% dintre pacienții cu alte afecțiuni nonpsihiatrice. Pe de altă parte, cei mai mulți pacienți cu o suferință somatică nu au depresie.
• Dacă este prezentă o tulburare depresivă, atunci aceasta trebuie tratată ca o stare independentă (posibil precipitată de vulnerabilitatea biologică sau psihologică a individului), care trebuie tratată separat.
Nu este corectă atitudinea unor medici care consideră că este bine să trateze în primul rând și/sau numai tulburarea somatică și apoi, „după rezolvarea acesteia", să orienteze bolnavul către un pshihiatru. Depresia trebuie și ea căutată și investigată, astfel că nu se recomandă realizarea unui diagnostic prin excludere.

Tabelul 47 (continuare)

Depresia în bolile somatice

• Atunci când o tulburare depresivă apare împreună cu o suferință somatică, sunt câteva explicații posibile:
  • Suferința medicală generală provoacă în mod biologic depresie, de exemplu hipotiroidia determină depresie;
  • Suferința somatică declanșează depresia la persoane vulnerabile genetic pentru depresie; de exemplu, boala Cushing poate precipita un episod depresiv major;
  • Suferința somatică produce psihologic depresia; de exemplu, un pacient cu cancer devine depresiv în mod reactiv, ca o reacție la prognostic, la durere și invaliditate;
  • Suferința somatică și depresia nu sunt corelate, sunt independente.
 	
ESTE IMPORTANT CA PRACTICIANUL SĂ FACĂ ACESTE DIFERENȚE!

Disforiile sunt stări dispoziționale de tip depresiv, asociate cu disconfort somatic și excitabilitate crescute. Agresivitatea și impulsivitatea subiectului este crescută, determinând uneori un comportament coleros; la acestea se adaugă deseori logoreea și anxietatea. Se întâlnește în stările psihopatoide (posttraumatice, postencefalitice, toxice), comițialitate, stările mixte din psihozele afective.

5.9.2.2.3. Euforia este reprezentată de o creștere a dispoziției având o tonalitate afectivă pozitivă, expansivă (hipertimie pozitivă). Ca și în cazul depresiei, trebuie operată o distincție între euforia (veselia) normală, și cea simptom, patologică.

Ca și depresia, cea de-a doua nu apare izolată, ci în cadrul unui sindrom a cărui bază psihodinamică este sindromul maniacal.

Sindromul maniacal are drept componente definitorii dispoziția euforică, accelerarea proceselor gândirii, excitație psihomotorie, la care se adaugă o serie de simptome de expresie somatică.

Dispoziția euforică este caracterizată prin bucuria de a trăi, optimism debordant, sentimente de omnipotență și încredere nelimitată în forțele proprii. Toate acestea se însoțesc aproape întotdeauna de o vie excitație erotică, contrastând uneori cu comportamentul anterior al subiectului, cu vârsta, cu date biologice obiective. Dispoziția euforică are o mare labilitate, spre deosebire de cea depresivă, bolnavul trecând rapid de la bucurie la stări de plâns, furie și chiar agresivitate.

Accelerarea proceselor gândirii se manifestă prin accelerarea ritmului gândirii (tahipsihie), accelerarea reprezentărilor mentale, fugă de idei, cu asociații de idei superficiale, făcute într-un mod elementar (asonanță, rime, jocuri de cuvinte), hipoprosexie cu aparentă hiperprosexie spontană. Exaltarea imaginativă dă naștere unor adevărate producții pseudodelirante — idei de invenție, de grandoare, mistice, în care însă bolnavul nu crede cu seriozitate. Limbajul reflectă dezorganizarea gândirii maniacale, abundă în jocuri de cuvinte, onomatopee, ironii, înlănțuite la întâmplare într-un flux continuu.

Sindromul hipomaniacal este o formă atenuată, benignă a sindromului maniacal. A fost uneori descris ca unul din polii personalităților afective.

5.9.2.3. Tulburările dinamicii dispoziționale sunt fluctuațiile pe care le suferă dispoziția, schimbările de tonalitate, de la un interval de timp la altul; sunt, după unii autori, date genetice care se înscriu ca specifice în nota personală, individuală. Stabilitatea emoțională, scăzută la copil, se desăvârșește pe măsura maturizării, atingând nivelul optim la adult.

Rigiditatea afectivă este reprezentată de conservarea în timp, contradictorie cu schimbările obiective, situaționale, a unei structuri afective. Aceasta se traduce în principal printr-o disfuncție majoră a personalității, antrenând o „rigidificare" a sistemului de credințe și valori, motivații etc. care duc la o echilibrare neadecvată la solicitările externe. Se întâlnește la unele personalități dizarmonice.

Labilitatea emoțională se caracterizează prin variații dispoziționale frecvente, lipsite de contextualitate sau, dimpotrivă, fiind legate doar de starea afectivă a celor din jur (poikilotimie). Se întâlnește în stările maniacale, oligofrenii, hipertiroidii, debutul unor demențe, PGP, la unele personalități dizarmonice (isterice, afective).

5.9.3. Tulburări ale emoțiilor elaborate

5.9.3.1. Paratimiile sunt modificări predominant calitative ale emoțiilor elaborate, caracterizate prin neadecvarea extremă în raport cu contextul situațional al dispozițiilor, sentimentelor, trăirilor afective. Se întâlnesc în stări reactive, psihoze schizofrenice, tulburări de involuție, parafrenie.

Inversiunea afectivă se manifestă ca o schimbare a sentimentelor pozitive, firești, avute de subiect anterior îmbolnăvirii, față de persoane apropiate din familie. Se întâlnește în schizofrenii, parafrenii, delirul de gelozie și rar în paranoia.

Ambivalența afectivă constă în trăirea simultană a două sentimente antagoniste (dragoste–ură, dorință–teamă) într-un amestec indestructibil. Se întâlnește în schizofrenie și uneori în tulburările involutive.

5.9.3.2. Fobiile

Fobia e definită ca o reacție somatică și psihologică față de obiecte/situații ce provoacă frica, mai degrabă decât de obiectul însuși.

Simptomele incluse în fobie:

a) Victima simte brusc o panică persistentă și fără cauză, oroare, teroare într-o situație care nu prezintă pericol.
b) Persoana recunoaște că teama depășește limitele normale și este o amenințare în fața unui pericol.
c) Reacția fobică este automată, necontrolabilă și persistentă și interpune gândurile persoanei ca un baraj față de amenințări, pericole imaginare.
d) Apar reacții fizice (vegetative) de însoțire: palpitații cardiace, respirație superficială, tremor etc.

e) Persoana fuge de teama unor obiecte/situații. Precauția de a le evita poate altera procesul de muncă, relațiile sociale și necesită o consultație psihiatrică.

Fobia este frica specifică, intensă, declanșată de un obiect sau o situație care nu reprezintă pericol, are un caracter irațional recunoscut ca atare, care nu poate fi controlat volitiv. Proiecții ale anxietății, fobiile pot invada oricare din obiectele și situațiile realității de care experiența individuală se leagă într-un mod oarecare.

Astfel, după **Mallet**, relicvele fricilor din prima copilărie sunt fobiile de animale mari, iar cele din a doua copilărie — de animale mici și insecte. Dacă, în cazul anxietății, teama nu avea obiect, în fobie ea capătă caracter specific (formă, nume, localizare).

Considerăm clasificarea fobiilor în cadrul tulburărilor de afectivitate ca pertinentă și corespunzătoare conținutului psihopatologic dominant. Fobiile au fost denumite cu echivalente grecești (**Pitres** și **Regis**). O încercare de sistematizare după conținutul lor este cel puțin temerară, ca orice încercare de sistematizare a lumii reale ca întreg. Le vom nota pe cele mai frecvente: de locuri, spațiu, de contacte interumane, de animale, de boli. Tipurile de fobie definesc cauza reacției și modul de evitare. Fobia se poate dezvolta după un atac de panică. Alteori, pacienții cu fobie nu au avut niciodată un atac de panică.

Agorafobia este teama de a fi singur în orice loc sau situație din care persoana crede că este greu să evadeze sau din care este greu să fie ajutat, dacă s-ar afla în primejdie. Pacienții evită străzile circulate, teatrele, bisericile. Uneori, ei pur și simplu nu își părăsesc casa. Două treimi din bolnavii cu agorafobie sunt femei. Se pare că există anxietate sau alcoolism la alți membri de familie. Majoritatea simptomelor apar între 18 și 35 de ani, cu debut brusc sau progresiv.

Majoritatea agorafobiilor apar după unul sau mai multe atacuri de panică „spontane". Aceste atacuri par că se manifestă la întâmplare și în situații fără pericole, așa încât nu pot fi anticipate, nu li se cunoaște factorul declanșator. De aceea pacienții se tem de un nou atac de panică în mod anticipativ. Din acest motiv, ei evită să mai meargă în locuri sau situații unde știu că a apărut un atac de panică. Bolnavii cu agorafobie dezvoltă și depresie, oboseală, tensiune, alcoolism, obsesii.

Fobia socială este teama irațională și evitarea de a se afla în situația în care activitatea propriei persoane poate fi urmărită de alții, de teamă de a nu fi umilit, ca de exemplu: semnarea unei cărți de credit, luarea unei cafele, luarea unei mese. Cea mai frecventă este teama de a vorbi în public, chiar și în fața unui grup restrâns. Ea apare egal la bărbați și femei, în general după pubertate și are vârful după 30 de ani.

Fobii speciale. Cea mai întâlnită fobie specială este teama de animale, în special de câini, insecte, șoareci, șarpe. Altă fobie specială este ***claustrofobia*** (teama de spații închise) și ***acrofobia*** (teama de înălțime). Majoritatea fobiilor speciale apar în copilărie și apoi dispar. La adult se pot remite fără tratament. Apar mai mult la femei. La această clasificare, putem adăuga ***pantofobia*** care desemnează o

teamă difuză provocată de orice obiect sau eveniment, întâlnită în nevroza anxioasă și în delirurile alcoolice acute și subacute.

Fobiile pot fi considerate normale la copii, dacă rămân discrete, și la debilii mintali (nu au aceeași semnificație), dar devin patologice în nevroza fobică, la personalitatea psihastenică decompensată, în psihoze depresive, debutul schizofreniilor și în bolile psihice ale involuției.

Conduitele de evitare sunt comportamente menite să asigure evitarea situației fobice de către subiect, deoarece acestea îi provoacă trăirile anxioase neplăcute. Menționăm totuși că aceste conduite de evitare au un caracter limitat, bazându-se numai pe posibilitatea anticipativă a subiectului în legătură cu situația fobogenă.

5.9.3.3. Extazul

Este o stare paroxistică de bucurie intensă, în timpul căreia subiectul rupe comunicarea cu mediul, însoțită de o pantomimică exprimând această trăire inaccesibilă celorlalți. Se întâlnește în isterie, oligofrenie, deliruri cronice cu tematică mistică, schizofrenie, epilepsie. Este necesar ca extazul psihogen — reacția de bucurie la o mare reușită care de asemenea rupe comunicarea cu mediul întocmai ca o secusă — să nu fie etichetat greșit.

5.10. Comportamente agresive extreme

5.10.1. Agresivitatea ca simptom. Cadrul conceptual

În majoritatea tulburărilor psihice se înregistrează o creștere a agresivității reflectată în comportamentul subiecților. Dintre comportamentele agresive obișnuite, care reflectă creșterea ostilității față de ceilalți, se notează tendința la contrazicere, umilire, jignire, desconsiderare, realizată prin cuvinte care rănesc, atitudinea amenințătoare sau chiar acte de violență (**Bernard P., Trouve S., 1977**). În timpul unor afecțiuni psihice de tipul tulburărilor de dispoziție, psihozelor acute, psihozelor cronice, demențelor, psihozelor organice, în special al epilepsiei, creșterea actelor agresive este cvasiconstantă, fie că agresivitatea se îndreaptă contra celorlalți, fie chiar împotriva subiectului, sub forma unor acte autoagresive.

5.10.2. Elemente de neuropsihologie a impulsivității și agresivității

Conceptele de impulsivitate și agresivitate prezintă importanță nu doar în clinica psihiatrică, ci și în viața de zi cu zi. Impulsivitatea este definită ca incapacitatea de a rezista unui impuls, pulsiuni sau tentație, acest lucru fiind vătămător pentru sine sau alții. Un impuls este, prin definiție, lipsit de deliberare. Ceea ce îl face patologic este incapacitatea de a-i rezista într-o conjunctură nepotrivită. Agresivitatea este orice formă de comportament direcționată pentru a vătăma, răni o altă persoană. Este un act cu multiple determinări, care conduce

adesea la injurii fizice sau verbale față de propria persoană, față de alții sau față de obiecte. Agresivitatea poate fi defensivă, premeditată sau impulsivă. Agresivitatea impulsivă se referă la comportament impulsiv și agresiv împreună. Uneori, impulsivitatea se confundă cu agresivitatea. Jucătorii patologici sunt impulsivi, dar nu sunt neapărat agresivi.

Observațiile clinicienilor au arătat că pacienții cu diferite leziuni neurologice pot prezenta diferite simptome de agresivitate. La pacienții care prezentau comportament agresiv s-au descoperit semne neurologice fine — „soft signs", marker pentru o disfuncție neurologică subtilă (**Shaffer** și **colab., 1985**) Principalele structuri cerebrale implicate în medierea agresivității sunt: hipotalamusul, amigdala și cortexul prefrontal, dar sunt dovezi și în privința implicării lobilor temporali, talamusului, regiunii laterale preoptice, corpilor mamilari și hipocampului. Stimularea hipotalamusului anterior produce atacarea prăzii la pisici, în timp ce activarea hipotalamusului dorsomedial produce un tip de agresivitate în care pisica neglijează șobolanul și îl atacă pe examinator. Distrugerea ariilor inhibitorii ale agresivității precum nucleul ventromedial din hipotalamus produce o agresivitate permanentă la pisici și șobolani (**Bard 1928, Reeves** și **Plum, 1969**). Leziunile structurale ale hipotalamusului la oameni pot fi asociate cu simptome de agresivitate neplanificată care apar adesea neprovocate și pot fi un răspuns la disconfortul fizic (**Haugh** și **Matkesbery 1983, Killeffer** și **Stern 1970, Ovsiew** și **Yudofsky 1983, Reeves** și **Plum 1969**). Amigdala are rol în asocierea experiențelor senzoriale cu afectele și comportamentele direcționate hipotalamic, incluzând furia (**Bear 1991**). Leziunile bilaterale ale amigdalei conduc la „îmblânzirea" mai multor specii de animale sălbatice și ostile (**Kluver** și **Bucy 1939**), în timp ce leziunile iritative sau stimularea electrică pot conduce la explozii de furie. Scoaterea amigdalei la maimuțe a condus la scăderea agresivității, în timp ce aceeași procedură făcută pe maimuțe submisive a condus la creșterea agresivității). Același comportament paradoxal s-a produs și în experimentele pe pisici, agresivitatea scăzând sau intensificându-se în funcție de temperamentul lor preexistent (**Downer 1961, Dicks și colab. 1969, Adamac 1990**). Aceste rezultate sugerează că amigdala mediază și controlează comportamentele și controlul afectelor. Leziunea bilaterală a lobilor temporali la oameni conduce la simptome obținute experimental la maimuțe (hiperoralitate, hipersexualitate, absența răspunsului de frică, agnozie auditivă și vizuală, numite sindromul Kluver-Bucy). În plus, oamenii manifestă placiditate, apatie, bulimie și afazie. Acest sindrom pare să fie expresia unei disconectări între informația senzorială din mediu și reglarea afectelor și comportamentelor (de exemplu, agresivitate, sex, hrană) cu ajutorul cărora omul „negociază" cu mediul. Tulburările care au ca rezultat excitarea lobilor temporali (de exemplu, epilepsia de lob temporal) pot determina creșterea agresivității. Pacienții cu această afecțiune sunt hiperemoționali și au o agresivitate ridicată (**Lewis, 1982**).

Cortexul prefrontal modulează activitatea sistemului limbic și este asociat cu aspectele morale și sociale ale agresivității. Leziunile în această zonă determină furie dezinhibată la provocări minime, lipsă de interes față de consecințe. **Weiger** și **Bear** (**1988**) sugerează că pacienții cu epilepsie temporală prezintă remușcări

profunde după un act agresiv, în timp ce pacienții cu leziuni prefrontale prezintă adesea indiferență. Leziunile dorsale ale cortexului prefrontal sunt asociate cu deteriorarea planificării pe termen lung și apatie crescută, în timp ce leziunile orbitale sunt asociate cu o creștere a răspunsurilor emoționale reflexive la stimulii din mediu (**Luria 1980**).

Din punct de vedere neurobiologic, numeroase experimente și cercetări au demonstrat asocierea scăderii serotoninei 5-HT cu creșterea agresivității și impulsului suicidar. Din punct de vedere endocrinologic, hormonii androgeni joacă un rol important în agresivitate, creșterea testosteronului corelându-se pozitiv cu agresivitatea și comportamentul dominant. Estrogenii și antiandrogenii au fost folosiți pentru a scădea eficient comportamentul agresiv la violatori agresivi, deși sunt necesare cercetări suplimentare în acest sens.

5.10.3. Evaluarea agresivității

Mai mult decât orice altă stare afectivă, agresivitatea captează atenția, actele agresive reale sau presupuse necesitând obținerea unui istoric detaliat al pacientului. Există tendința naturală de a exagera astfel de experiențe generatoare de anxietate, fiind de dorit o examinare calmă, „la rece", care solicită detalii exacte. De obicei, evaluarea unui pacient care a comis acte de violență scoate la iveală unul dintre următoarele scenarii, de multe ori acestea fiind combinate între ele:

Pacientul întrunește criteriile de diagnostic pentru tulburarea de personalitate antisocială; există un istoric de comportament sociopatic de-a lungul existenței bolnavului, episodul prezent fiind doar unul dintre numeroase episoade.

Pacientul comite acte de agresivitate sub influența unei substanțe psihoactive dezinhibitorii. În această situație, istoricul trebuie completat cu un istoric al abuzului de substanță.

Pacientul a avut un control normal al impulsurilor până la un eveniment cu interesarea SNC (de exemplu, traumatism cerebral, tumoră, encefalită, demență), moment din care personalitatea individului s-a schimbat. În această situație, sunt necesare și o examinare medicală și neurologică.

Pacientul are stresori psihosociali semnificativi și „i s-a umplut paharul". Agresivitatea, în asemenea situații, nu este frecventă; este utilă psihoterapia orientată pe problemă (criză).

Pacientul are o tulburare de gândire fie primară, fie secundară și interpretează mediul ca fiind amenințător. Identificarea motivului pentru tulburarea de gândire și tratamentul corespunzător sunt esențiale.

Testarea psihologică și neurologică poate ajuta clinicianul să determine rolul personalității, funcțiilor cognitive și modificării de gândire în actul agresiv. Au fost dezvoltate scale de cotare a furiei și comportamentului agresiv. Acestea pot fi specifice sau comprehensive și pot măsura atât variabilele experimentate intern (de exemplu, dispoziția), cât și variabilele observate extern (de exemplu, comportamentul). Una dintre cele mai mari probleme legate de astfel de scale este discrepanța dintre scalele de autocotare și scalele cotate de observator. Agresivitatea

verbală este dificil de evaluat, deoarece poate fi o funcție a statusului social sau clinic. Unii pacienți amenință fără să fie agresivi, în timp ce alții își reține frustrarea pentru ca mai apoi să aibă o explozie de furie. În plus, din cauza faptului că stigma este asociată violenței, puțini pacienți vor recunoaște astfel de comportamente la interviu. O altă limită a acestor scale este evaluarea pacienților cu întârziere mintală sau declin cognitiv, care nu pot răspunde corect și „adevărat" la întrebările unei scale. În mod tradițional, înainte ca alte scale cu validitate mai mare să fie dezvoltate, se folosea *Thematic Apperception Test* (TAT). Prezentăm un sumar al scalelor de evaluare a agresivității.

5.10.4. Scale de evaluare a agresivității

Scale de autoevaluare

a. ***Buss–Durkee Hostility Inventory (BDHI)*** — Inventarul de ostilitate Buss–Durkee BDHI, realizat în 1957, este cel mai utilizat instrument. Conține 75 de itemi cotați cu adevărat/fals. Măsoară diferite aspecte ale ostilității, agresivității și pericolului (de exemplu, cotați cu adevărat sau fals următoarea propoziție: „Rareori ripostez, chiar și atunci când cineva mă lovește primul"). Conține opt subscale: atac, ostilitate indirectă, iritabilitate, negativism, resentiment, suspiciune, ostilitate verbală și vină.
b. ***Hostility and Direction of Hostility (HDHQ)*** — Chestionarul de ostilitate și direcționare a ostilității **(Philip, 1969)** conține 51 de itemi cotați cu adevărat/fals. Testul este derivat din ***Inventarul multifazic de personalitate Minnesota (MMPI)***. Conține cinci subscale, dintre care doar una pentru „ostilitate manifestă". Beneficiază de un grad de încredere mai scăzut decât primul.
c. ***State-Trait Anger Expression Inventory (STAEI)*** — Inventarul Exprimării trăsăturilor și stărilor de furie Spielberger.

Conceput de Spielberger în 1988, acest inventar ia aproximativ 15 minute pentru a fi completat. Conține 44 de itemi care divid comportamentul în stări de furie (de exemplu, sentimentele din prezent) și trăsături de furie (de exemplu, o predispoziție către reacții de mânie).

Evaluări prin interviu

Life History Assessments: The Assessment for Life History of Aggression (BGA) — Evaluarea Brown-Goodwin pentru istoricul de viață al agresivității.

Inventarul BGA (Brown și colab., 1979) este unul dintre cele mai folosite instrumente pentru evaluarea comportamentului agresiv. Este cotat de un clinician pe baza interviului direct cu pacientul și/sau analizării actelor medicale ale pacientului și altor informații despre el (incluzându-le pe cele primite de la persoanele apropiate acestuia). BGA conține 11 evaluări ale agresivității: furie, bătaie, atac, disciplină școlară, disciplină civilă, comportament antisocial care nu a implicat intervenția poliției, comportament antisocial care a implicat intervenția poliției, disciplină militară, disciplină judiciară, distrugere de proprietate și agresivitate verbală.

5.10.5. Ipostaze clinice ale agresivității

În **tulburările de personalitate** se înregistrează acte de agresivitate și de autoagresivitate în special la personalitățile disociale, la personalitățile borderline și la personalitățile emoțional-instabile. De asemenea, de regulă crește agresivitatea în tulburarea de personalitate de tip organic.

O agresivitate crescută se înregistrează la **perverșii sexuali de tip sadic** care fac să sufere moral sau fizic partenerul, erotizând durerea. Unii psihopatologi au încercat să descrie chiar o **tulburare de personalitate de tip sadic**, definită printr-un tip de comportament persistent dominat de „cruzime, de comportament agresiv și umilitor, care apare devreme în viața adultă" (**Kaplan H.I., Sadock B.J., Grebb J.A., 1994**).

În **tulburările dispoziționale** de tipul depresiei majore sau excitației maniacale, se pot înregistra acte de agresivitate extremă sub forma unor raptusuri. O altă formă de agresivitate extremă este așa-numita furie maniacală — stare de excitație extremă — care poate apărea în episoadele maniacale.

În **psihozele acute** din timpul stărilor confuzionale se pot înregistra acte grave de violență, în special în intoxicațiile acute cu alcool (beție acută, beție patologică) sau delirium tremens. De asemenea, **comportamentul toxicomanic** este marcat de violență și agresivitate, unele droguri crescând mult agresivitatea individului (hașiș, Ectasy, LSD).

În **schizofrenie și în alte deliruri cronice**, pot fi notate acte de agresivitate care au același caracter incomprehensibil și nemotivat ca tot restul bolii. Agresivitatea poate fi îndreptată împotriva celorlalți, dar și a subiectului însuși. În schizofrenie, manifestările agresive sunt marcate de caracterul bizar, înfricoșător și se derulează mecanic, fără participarea emoțională a subiectului. Caracterul simbolic al actelor de autoagresiune este de asemenea caracteristic schizofreniei: castrare sau emasculare, mutilare sexuală, enucleerea globilor oculari.

Agresivitatea din **epilepsie** se manifestă atât episodic, sub forma unor acte explozive (agresiuni sexuale, incendieri, furturi, fugi) sau prin așa-numita furie epileptică, o conduită agresivă marcată de o violență sălbatică, cât și ca o atitudine de fond care marchează majoritatea relațiilor cu ceilalți.

În **întârzierea mintală** agresivitatea crește într-un raport invers cu nivelul inteligenței, fiind cu atât mai mare, cu cât acesta este mai scăzut. Agresivitatea debililor mintali este rezultatul deficitului de control, lipsei de modulație față de oscilațiile dispoziționale, tendinței de a se exprima mai mult prin acte decât prin cuvinte, sugestibilității crescute, confuziei între dorință și trăire, frustrărilor permanente la care este supus deficientul (**Bernard P.**). Actele hetero și autoagresive ale debililor mintali pot avea caracter exploziv sau vindicativ și pot fi deosebit de grave.

În **circumstanțele organice** ale îmbătrânirii și senilității, există o creștere bazală a agresivității, uneori reprezentând un prim simptom care anunță demența. În **demențe** se observă numeroase reacții agresive de tip clastic.

5.10.6. Suicidul

5.10.6.1. Definiție. Cadrul conceptual

Suicidul (de la *sui* = de sine și *cidium* = omorâtor) semnifică „orice caz în care moartea rezultă direct sau indirect dintr-un act pozitiv sau negativ, făcut de victima însăși, care știe că trebuie să producă acest rezultat" (**Durkheim E.**).

Noțiunea de suicid tinde să fie înlocuită cu cea de conduită suicidară, care înglobează suicidul reușit, tentativele suicidare, ideile de sinucidere, sindromul presuicidar. Substituirea probabilului și posibilului cu neantul, cu nonsemnificativul, demonstrează că sinuciderea nu este o opțiune, ci mai degrabă negarea totală a posibilității de a alege.

Suicidul comportă și o definiție operațional-psihologică în virtutea căreia „suicidul este un act uman de încetare din viață, autoprodus și cu intenție proprie" **(Shneidman E.S., 1980)**.

Problematica suicidului a fost dintotdeauna disputată de filosofie, psihologie, sociologie și medicină. Cel mai important studiu despre suicid este, fără îndoială „Le suicide" (1897) al lui **Emile Durkheim. Biberi** consideră că sinuciderea trebuie privită sub o triplă incidență: biologică, psihologică și socială, ca „un act care presupune devierea unuia dintre instinctele cele mai puternic înrădăcinate ale structurii biologice". Sensul sinuciderii, după același autor, ar fi de „negație și catastrofă", întrucât se revine la o negare a instinctului vital, într-un moment existențial resimțit de persoană ca dramatic și fără nicio altă ieșire (de exemplu, aflarea diagnosticului unei boli incurabile, care generează nu numai suferință, ci și sentimentul transformării subiectului dintr-un om activ într-un infirm; considerându-se inutil, o povară pentru familie și societate, el găsește în suicid singura soluție de evitare a suferinței.) Deși, la prima vedere, ar părea paradoxal, s-a observat că rata sinuciderilor scade în situații-limită — calamități naturale, război, prizonierat etc. Explicația ar consta în faptul că în aceste situații, pe lângă creșterea sentimentului de coeziune umană, pe prim-plan se înscrie lupta pentru supraviețuire, instinctul de autoconservare devenind predominant.

Ca act autodistructiv definitiv, sinuciderea a fost analizată de diferiți autori în funcție de numeroase criterii; s-au luat în considerare aspectul libertății și aspectul etic, aspectul psihiatric și cel social, aspectul ereditar și cel profund pulsional. Din perspectivă psihiatrică, **Delmas A.** face distincția între pseudosinucidere și sinucidere veritabilă. Din prima categorie fac parte: morțile accidentale, reacțiile suicidare din timpul episoadelor confuzionale (de exemplu, din demență), sinuciderea prin constrângere (de exemplu, sacrificiul impus sclavilor), sinuciderea care scapă individul de durere sau de o postură defavorabilă, sinuciderea „etică" (din rațiuni morale), în care moartea este într-un fel sau altul impusă, fără ca persoana să aibă propriu-zis dorința de a muri, ci de a scăpa de o anumită realitate. În a doua categorie — sinuciderea veritabilă — individul simte dorința de moarte, fără vreo obligație etică sau de altă natură. Deoarece omul este guvernat, din punct de vedere biologic, de instinctul de conservare, rezultă că sinuciderea veritabilă vine în opoziție cu instinctul de conservare, fiind

deci o manifestare patologică. Se vorbește în acest caz despre „voință" în alegerea sinuciderii, care caracterizează adevărata conduită suicidară.

Deshaies consideră că sinuciderea nu este provocată de un singur factor, ci reprezintă un comportament specializat, ca oricare altă atitudine umană, cu un determinism multiplu. **Concepția psihanalitică (Freud, Friedman, Garman, Szondi)** consideră ca factor central în etiologia sinuciderii relația dintre pulsiunea autoagresivă și cea heteroagresivă (se sinucide acea persoană care, inconștient, dorește moartea cuiva). **Freud** leagă sinuciderea de starea de melancolie, pe care o definește, din punct de vedere psihanalitic, ca fiind o depresie profundă și dureroasă, în care încetează orice interes pentru lumea exterioară, cu pierderea capacității de a iubi, din cauza diminuării sentimentului stimei de sine. În concepția lui, această depresie generează autoînvinuiri, autoinjurii, toate cu semnificații autodistructive, mergând până la desființarea persoanei de către ea însăși. La baza melancoliei, **Freud** pune existența a trei condiții: pierderea obiectului, ambivalența și regresiunea libidoului Eului. Astfel, subiectul pierde obiectul investirii sale libidinale, libidoul fiind obligat să renunțe la legăturile care există între el și obiect. Melancolicul, fără a avea conștiința acestei pierderi, este în permanență trist, având o diminuare importantă a stimei de sine și se complace în această stare. Autoînvinuirile și autodistrugerea reprezintă, de fapt, denigrarea și învinuirile adresate obiectului pierdut. Prin identificarea cu obiectul, învinuirile se deplasează de la obiect la subiectul însuși; eliberat de obiectul de investiție, libidoul nu se deplasează spre alt obiect, ci se retrage în Eu; identificarea agresivă cu obiectul angajează un proces (sau revine la un mecanism) pe care **Freud** îl va numi mai târziu introiecție și pe care **Szondi** îl va relua în teoria sa despre analiza destinului. Introiecția se realizează în cazul în care există o puternică fixație asupra obiectului, dar o slabă rezistență a investiției libidinale. Eul nu se poate restructura de așa manieră încât să deplaseze energiile libidoului asupra altui obiect, de aici rezultând o dificultate a alegerii obiectuale, care regresează spre narcisism. Pierderea obiectului dezvăluie fenomenul de ambivalență. Aceasta constă în existența, în cadrul unei relații (în special cea erotică), a două componente majore (dragostea și ura), prima fiind conștientă, a doua, inconștientă. Prin pierderea obiectului, componenta negativă (ura) este eliberată și se refugiază în Eu, care are tendința la autodistrugere. Eul nu se poate distruge, în virtutea unei returnări a investiției libidinale obiectuale, dacât dacă se tratează pe el însuși ca obiect, dacă este capabil să întoarcă spre el însuși ostilitatea îndreptată spre obiect (ostilitatea reprezintă reacția primitivă a Eului împotriva lumii exterioare).

Melanie Klein vorbește despre o relație profundă care ar exista între depresie și paranoia, relație care își află expresia în două faze (poziții) succesive, cu originea în primele stadii libidinale (oral și anal): poziția paranoidă sau anxietatea persecutorie și poziția depresivă sau anxietatea depresivă. Simultan cu dorința de a încorpora obiectul există teama de a fi încorporat (distrus) de obiect, ceea ce provoacă dorința de a distruge obiectul, caracteristică poziției paranoide; această dorință antrenează însă teama de obiect și deci dorința de a-l întregi, restaura, caracteristică depresiei. Între teama de a fi distrus și teama de a distruge, persoana trăiește un conflict interior care conduce, în ultimă instanță, la autodistrugere.

Szondi definește „sindromul suicidal" în care se pot regăsi cele trei condiții ale lui **Freud** (pierderea obiectului, ambivalența și regresia libidoului Eului). Persoana realizează, în concepția lui **Szondi**, un atașament ireal față de un obiect deja pierdut, pierdere pe care o respinge, menținând fixația la obiect și ajungând într-o stare de izolare și solitudine. Eul manifestă tendințe vindicative și agresive față de obiectul care l-a abandonat; acest obiect nemaiexistând, Eul întoarce agresivitatea asupra lui însuși, de aici rezultând, ca soluție, tentativa de sinucidere.

În ceea ce privește epidemiologia suicidului, știm că acesta ocupă un important loc 4 între cauzele de deces, după bolile cardiovasculare, neoplasme, accidente. În grupa de vârstă 15–19 ani, suicidul reprezintă a doua cauză de deces după accidente. Rata suicidului diferă mult de la țară la țară, de la o cultură la alta. Indiferent însă de regiunea geografică, suicidul constituie o importantă problemă de sănătate publică. Literatura de specialitate vorbește de așa-numitele „valuri" sau „epidemii" de suicid. Practic, nu există momente în care rata suicidului să crească elocvent, ci momente în care se vorbește mai mult despre suicid.

5.10.6.2. Instanțe ale fenomenului suicidar

Ionescu G. descrie mai multe **instanțe ale fenomenului suicidar**:

5.10.6.2.1. Ideea de suicid veleitară reprezintă o dorință tranzitorie de autodistrugere, cu proiecția teoretică a actului, fără punerea sa în practică, dorința fiind generată numai de încărcătura afectivă de moment.

5.10.6.2.2. Șantajul cu suicidul apare la persoanele cu o structură psihică labilă sau la persoane cu un coeficient scăzut de inteligență, cu scopul de a obține mai multe drepturi, un plus de libertate. Îl întâlnim mai frecvent la femei și adolescenți.

5.10.6.2.3. Tentativele suicidare sunt sinucideri ratate din motive tehnice (mijloace de sinucidere inadecvate sau fortuite, intervenția unor persoane străine). Datele statistice arată însă că există diferențe semnificative în ceea ce privește vârsta și sexul celor cu tentativă de suicid. Tentativa suicidară pare a avea cel mai adesea semnificația unei nevoi crescute de afecțiune și atenție din partea anturajului, de care subiectul se simte izolat, subestimat, respins. Tentativa de sinucidere poate fi repetată. Există aproximativ 18 tentative suicidare pentru fiecare suicid. Nu se poate prezice cu certitudine care dintre pacienții cu ideație suicidară vor trece la act. Pentru a facilita însă o intervenție adecvată, trebuie evaluat riscul suicidar analizând factorii de risc pentru suicid și starea psihică a individului. Tentativele suicidare sunt de 8–9 ori mai frecvente la tineri și de 10 ori mai frecvente la adolescenți. 40% dintre bărbați și 80% dintre femei au avut anterior tentativei o situație conflictuală. Tentativele suicidare se desfășoară mai ales vesperal, spre deosebire de suicidul autentic, acesta fiind mai frecvent matinal. Tentativa de suicid ar putea fi înscrisă pe o axă cu un pol reprezentând aspectul veleitar, de șantaj, la celălalt pol aflându-se impulsiunea de suicid. Orice tentativă suicidară trebuie însă privită cu multă atenție, deoarece poate reuși.

5.10.6.2.4. Sindromul presuicidar a fost descris de **Ringel** ca fiind caracterizat prin restrângerea câmpului de conștiință și afectivității și înclinația către fantasmele suicidului. Mulți autori susțin dificultatea punerii în evidență a sindromului presuicidar, unii atribuindu-l unei predispoziții de ordin caracterial.

5.10.6.2.5. Suicidul disimulat (travestit) este o acoperire, o disimulare a actului suicidar sub aspectul unui accident. Individul alege această modalitate de a se sinucide pentru a nu-și culpabiliza rudele și prietenii sau pentru a-i proteja de reacția anturajului.

5.10.6.2.6. Raptusul suicidar este rezultatul unei tendințe greu reprimabile de dispariție, a unui impuls nestăpânit. Persoana „se aruncă în suicid" folosind orice mijloc are la îndemână.

5.10.6.2.7. Suicidul cronic (parasuicidul) constituie de fapt echivalentele suicidare, din care menționăm automutilările, refuzul alimentar, refuzul tratamentului, conduitele de risc și așa-numitele sinucideri cronice (alcoolismul și toxicomaniile), ele asemănându-se prin caracterul simbolic, prin tendința la autodistrugere cu comportamentul suicidar, dar realizând o deturnare a actului, greu explicabilă pentru ceilalți și chiar pentru sine. Termenul de parasuicid a fost introdus de **Norman Kreitman** în monografia sa „Parasuicide" apărută în 1970. Se presupune că un episod parasuicidar desemnează un individ cu mecanisme reduse de inhibiție a autoagresiunii, fiind astfel capabil să acționeze în sensul oricăror impulsuri suicidare care pot surveni. În 1979, **Morgan** a sugerat introducerea termenului de autoagresiune deliberată, incluzând aici atât intoxicațiile cu medicamente sau substanțe chimice, cât și automutilarea.

5.10.6.2.8. Conduita suicidară presupune organizarea comportamentului în vederea acestui scop, un fel de „regie" a actului suicidar. Individul își vizitează locurile din copilărie, foștii prieteni, își scrie testamentul, după care se sinucide.

5.10.6.3. Suicidul în doi (suicidul dual)

Poate îmbrăca mai multe aspecte:

- Poate fi considerat o formă de suicid altruist. *Stricto senso*, exprimă situația în care cei doi sunt de acord să se sinucidă împreună.
- Fiecare partener se poate sinucide separat.
- Bolnavul reușește să își convingă partenerul să „îl urmeze în moarte".

5.10.6.4. Suicidul colectiv

Astfel de cazuri au un grad crescut de sugestibilitate și un inductor persuasiv, charismatic, cu un plus cognitiv. „Contagiunea" suicidară se bazează frecvent pe convingeri religioase sau culturale, conform cărora moartea ar avea un rol eliberator.

5.10.6.5. Conduitele pseudosuicidare (falsele suiciduri)

Din definiția suicidului citată de noi, rezultă că se consideră ca atare acest act atunci când subiectul îi evaluează consecințele. Implicit, nu vor fi cuprinse în această categorie decesele survenite în timpul stărilor confuzionale (care sunt accidentale), sinuciderea halucinatorie imperativă din stările crepusculare epileptice și cea din stările demențiale.

5.10.6.6. Factori de risc pentru suicid

5.10.6.6.1. Factori socio-economici

Suicidul apare în situații de criză acută, șomaj, faliment. Sărăcirea, pierderea unui statut economic și nu sărăcia în sine favorizează suicidul. Se vorbește despre suicidul anomic în societatea modernă, în care dezechilibrul politic, economic, religios și, nu în ultimă instanță, cel moral împing individul spre autoliză. Anomia este un concept sociologic creat de **Durkheim**. Anomia este văzută de el cu două sensuri diferite. Pe de o parte, el definește anomia ca fiind răul de care suferă o societate în ansamblul ei, din lipsa regulilor morale și juridice care îi organizează economia. Pe de altă parte, în lucrarea sa consacrată suicidului, el insistă asupra unui alt aspect al anomiei: relația individului cu normele societății sale și modul de interiorizare a acestora. **Durkheim** vorbește de instabilitatea materială și familială care crește în timpul crizelor economice. Suprasolicitarea individului și competiția exagerată în relațiile sociale provoacă o stare de neliniște care poate duce la sinucidere. Din punct de vedere social, tendința de marginalizare, de excludere din grup favorizează suicidul.

5.10.6.6.1.1. Statutul marital

Rata suicidului la celibatari este dublă față de rata suicidului în populația generală, în timp ce persoanele rămase singure prezintă o rată a suicidului de patru ori mai mare decât la loturile martor. În rândul persoanelor văduve, riscul suicidar este de aproape patru ori mai mare la bărbați față de femei.

5.10.6.6.1.2. Suicidul în funcție de sex

În timp ce femeile au un procent mai ridicat de tentative suicidare (6:1) față de bărbați, numărul actelor suicidare este mai mare la bărbați (3:1).

5.10.6.6.1.3. Habitatul

Suicidul este mai frecvent în aglomerările urbane.

5.10.6.6.1.4. Statutul profesional

Sinuciderile sunt mai frecvente la cei fără statut profesional sau cu statut profesional nesigur. Profesia intervine în măsura în care ea implică un anumit nivel intelectual, precum și un anumit mod de viață. Există anumite profesii cu un risc suicidar mai crescut. Medicii se înscriu în categoria profesiilor cu risc crescut. La militari, rata suicidului este mai ridicată cu cel puțin 25% decât în rândul civililor.

5.10.6.6.2. Factorii meteorologici și cosmici

Suicidul este mai frecvent primăvara și toamna, corespunzător frecvenței crescute a debutului și recăderilor în psihoze.

5.10.6.6.3. Factorii somatici

Riscul suicidar crește în bolile somatice precum durerea cronică, operații chirurgicale recente sau boli în fazele terminale. Infecția cu HIV fără alte complicații nu pare să aibă un risc suicidar crescut.

5.10.6.6.4. Ereditatea

Până în urmă cu aproximativ 25 de ani, se spunea că suicidul are un caracter ereditar. Sucidul este însă o manifestare, un simptom apărut în cadrul fie al unei depresii majore, fie al unei psihoze. Așadar, nu suicidul este ereditar, ci boala care îl ocazionează.

5.10.6.6.5. Suicidul în funcție de vârstă

- **0–10 ani** Nu se întâlnește decât extrem de rar, iar atunci este rezultatul imitației, ținând cont de faptul că, sub vârsta de 10 ani, nu se poate vorbi de conștiința morții.
- **11–15 ani** Părerea psihologilor este că la această grupă de vârstă suicidul este reactiv și este foarte frecvent rezultatul unor pedepse exagerate.
- **16–24 de ani** După vârsta de 15 ani, raportarea suicidului crește numeric, statisticile europene declarându-l printre primele trei cauze de deces la adolescenți, după accidente și cancer. Adolescenții sunt supuși bombardamentelor continue din partea sferelor fizice, psihice și sociale, care pe rând implică idealuri noi, efemere și tiranice și necesită forme noi de rezolvare. Adolescenții cu risc înalt de sinucidere au de obicei legături de prietenie slab dezvoltate, o stimă de sine redusă și au avut un eveniment stresant în ultimul an.

În articolul său „Moartea ca o evadare", **Sergio L. Rojtenberg** ne oferă descrierea clinică a unei tinere paciente de 20 de ani, însoțită de mama sa, pacientă care a avut patru tentative de sinucidere. Ea își descrie sentimentele astfel:

Simt că am renunțat la luptă, deoarece știu că întotdeauna voi trăi la fel. Întotdeauna mă voi simți moartă pe dinăuntru. Simt în interior că tot ceea ce posed este acest sentiment, acest mod de a trăi și că lumea este total în afara lui.

Este o durere. O am de când îmi pot aminti și nu pot scăpa de ea pentru că este realitatea mea. Este povara pe care am dus-o și pe care o voi duce mereu; această povară mă ține izolată de lume.

Trăiesc superficial. Îi invidiez pe cei pe care îi văd zâmbind. Nu sunt interesată de nimic; oricum, nu aparțin lumii, iar lumea nu îmi oferă nimic.

Este o povară care mă face să mă simt vinovată că trăiesc, că exist. Nu mă voi simți niciodată bine nicăieri, deoarece întotdeauna mă voi gândi că sunt plictisitoare. Nu mă simt bine nici chiar în propria mea casă. Nu mă voi simți mulțumită nici dacă voi fi înconjurată de prieteni; nu mă voi simți satisfăcută nici dacă voi fi înconjurată de aur.

Nu voi putea îndepărta această anxietate, atât de mult a mea, care crește cu mine, pretutindeni. Uneori mă gândesc că toată această stare s-a născut cu mine. Cuvântul este insatisfacție; niciodată nu am găsit gustul pentru viață și am acceptat acest lucru, iar asta este ceea ce mă face să renunț.

Unele evenimente precipitante acționează ca triggeri pentru actul suicidar al unui adolescent: despărțiri, moartea unei rude apropiate, dispute familiale, eșecuri școlare.

Ideile suicidare sunt un factor comun în evoluția depresiei și pot sau nu să fie evidente. Un pacient care suferă și care relatează o adâncă lipsă de speranță este considerat cu un înalt risc suicidar. Lipsa de speranță pe care pacientul o simte nu este oarecare; este lipsa de speranță a Eului, deoarece nimeni nu poate promova starea de bine a pacientului, plăcerea sau satisfacția (așa cum s-a văzut în exemplul clinic de mai sus). Sentimentul de neajutorare al pacientului este diferit, deoarece trecutul acuză și condamnă pacientul, prezentul este frustrant, iar viitorul este nesigur și chiar mai amenințător.

Alți importanți factori de risc sunt sentimentul durerii existențiale („vidul narcisismului") și lipsa speranței. Câțiva factori minori pot fi anxietatea, insomnia continuă, tendințele impulsive.

Este important pentru profesioniști să nu își relaxeze vigilența atunci când un pacient nu mai vorbește despre sinucidere și pare să fie calm; pe de altă parte, profesioniștii nu trebuie să fie atât de imprudenți să creadă că dacă un pacient vorbește despre sinucidere, el nu va comite sinuciderea, ca în zicala „Câinele care latră nu mușcă". Nici pe departe: acesta este momentul care trebuie să îl preocupe cel mai mult pe profesionist; este momentul „așteptării calme" de dinaintea actului, un act care apoi tinde să surprindă pe oricine. Acesta este momentul „acumulării". Pacientul ascunde și depozitează pilule cu scopul de a le înghiți

toate odată; așteaptă sa fie singur pe balcon, să pună mâna pe o armă sau pe un obiect de bucătărie. Statisticile evidențiază faptul că mai mult de 50% din victimele suicidului au căutat tratament înaintea actului, dar nu au fost diagnosticate corect sau au fost tratate inadecvat. Suicidul mai poate fi o manifestare a debutului unor psihoze.

- **Până la vârsta de 30 de ani,** se mențin aceiași factori de risc și o rată foarte crescută a suicidului.
- **31–40 de ani** Suicidul se datorează în special abuzului de alcool, asociat depresiei.
- **51–60 de ani** Depresia este în prim-planul cauzelor de suicid.
- **peste 60 de ani** Vârstnicii sunt mai vulnerabili la evenimentele din viață care au acum, deși nu au avut în trecut, caracteristici traumatice.

Pensionarea este în mod obișnuit un factor de risc pentru predispoziția persoanelor vârstnice către depresie și suicid, deoarece implică nu numai pierderea statutului social, dar și scăderea venitului obișnuit. Aceste schimbări transformă pensionarii în consumatori de alcool și medicamente și le afectează atât sănătatea fizică, cât și echilibrul narcisistic. Sentimentul constant al incapacității este combinat cu o scădere reală a anumitor abilități. În plus, pierderea ocaziilor de întâlnire mărește sentimentele de singurătate ale vârstnicilor; moartea rudelor apropiate, prietenilor sau cunoștințelor face ca sentimentul terminării vieții să fie mai acut pentru ei. Teama și izolarea sunt, de asemenea, frecvent observate la persoanele vârstnice. Evocarea predomină asupra posibilității introspecției, așa încât persoanele vârstnice se ancorează în trecut, ceea ce constituie un obstacol pentru psihoterapie. Astfel, orizonturile vieții devin mai înguste; nu este neobișnuit ca suicidul să constituie o evadare din această situație, prevalent prin otrăvire sau spânzurare.

5.10.6.7. Suicidul în bolile psihice

5.10.6.7.1. Suicidul în depresie

Riscul suicidar este prezent la orice pacient cu depresie, fără să fie însă corelat cu severitatea depresiei. Cel mai frecvent, poate apărea la începutul și finalul episodului depresiv. Ar putea fi explicat prin faptul că suicidul este expresia unei pulsiuni autolitice care se înscrie în ansamblul sistemului pulsional și se relaxează pe măsură ce pacientul se cufundă în depresie. În consecință, cu cât depresia este mai severă, vigoarea sistemului pulsional e practic anulată, motiv pentru care unii clinicieni ajung să afirme că o depresie foarte severă ar constitui o profilaxie a suicidului. Ulterior, când starea pacientului se ameliorează, sistemul pulsional se revigorează și riscul suicidar revine, pe măsura ameliorării depresiei. Insomnia severă din cadrul episodului depresiv este corelată cu un risc suicidar mai crescut.

5.10.6.7.1.1. Bilanțul evaluării riscului suicidar

Întrucât asocierea suicidului cu depresia este cel mai frecvent întâlnită în psihopatologie, prezentăm **bilanțul evaluării riscului suicidar la un pacient cu depresie**.

5.10.6.7.1.2. Gradul de angajament într-o criză suicidară (în ordine crescătoare a gravității)

– Idei suicidare
  - Gândul la moarte
  - Preferința de a fi mort
  - Gândul la suicid
  - Gândul de a putea comite suicid

– Planificarea unui gest
  - Proiectarea unei modalități de suicid
  - Alegerea unei modalități de suicid
  - Pregătirea suicidului
  - Dspoziții legale (testament sau scrisori)
  - Dispunerea de mijloc suicidar (stoc de medicamente, arme în casă)
  - Procurarea unei arme

– Calitatea relației medic–bolnav și capacitatea pacientului de a se putea confesa

5.10.6.7.1.3. Simptomatologia actuală

- Durere morală și suferință
- Idei de depreciere, lipsă de demnitate, de culpabilitate
- Pesimism, disperare
- Insomnie persistentă
- Tendință la retragere
- Agitație, confuzie
- Anxietate
- Agresivitate și ostilitate
- Idei delirante și halucinații
- Alterarea capacităților de adaptare
- Efectul tratamentului asupra simptomatologiei (dezinhibiție)
- Comorbiditate

5.10.6.7.1.4. Antecedente personale

– Conduite suicidare
  - Ideații suicidare
  - Tentative de suicid anterioare

– Maladie depresivă
  - Diagnostic
  - Bipolaritate (succesiune a episoadelor depresive și maniacale)
  - Stări mixte
  - Episoade cu simptome psihotice
  - Răspuns slab la tratament sau complianță nesatisfăcătoare

– Comorbiditate
  - Alcoolism, toxicomanii
  - Probleme anxioase
  - Probleme de conduită (în mod special la adolescent)
  - Alterarea funcțiilor superioare

– Comportamente violente și impulsive
  - Temperament violent
  - Antecedente de agresiune fizică
  - Relații interpersonale haotice și conflictuale
  - Antecedente medico-legale
  - Conduite antisociale

5.10.6.7.1.5. Context psihosocial

- Evenimente de viață defavorabile, mai ales dacă sunt tratați umilitor
- Rupturi recente ale relațiilor, divorț, eșec sentimental
- Șomaj, schimbări sau conflict profesional
- Pierderea unei persoane apropiate
- Afecțiuni somatice cronice
- Abuz de alcool
- Izolare socială

5.10.6.7.1.6. Personalitate

- Impulsivitate
- Agresivitate, ostilitate
- Disperare, pesimism
- Stil cognitiv rigid
- Stimă redusă de sine
- Personalitate borderline

5.10.6.7.1.7. Antecedente familiale

- Conduite suicidare
- Probleme psihiatrice (depresii, tulburări bipolare)
- Alcoolism
- Violențe

- Caracteristicile evenimentului precipitant
- Motivații (în ordinea crescătoare a gravității):
  - A muri (măsurarea gradului de ambivalență și de decizie)
  - Acțiunea asupra anturajului (sensibilizare, pedepsire)
  - Voința de a scăpa de o situație, de o stare, de un sentiment intern insuportabil
- Premeditarea
  - Gest planificat
  - Achiziție specifică mijlocului utilizat
  - Punerea „afacerilor" în ordine
  - Scrisoare lăsată anturajului
- Letalitatea și violența mijlocului întrebuințat, gradul de informare asupra letalității toxicului
- Precauții luate pentru a nu fi descoperit

5.10.6.7.2. Suicidul în schizofrenie

Studii recente insistă asupra suicidului ca prim simptom al psihozei, putând fi expresia unei ideații delirante, manifestare în cadrul comportamentului halucinator determinat cel mai frecvent de halucinații auditive imperative, dar de cele mai multe ori este un act incomprehensibil. Dintre bolnavii cu schizofrenie, 10% fac tentative de suicid, iar 2% reușesc să le realizeze. Actul suicidar în schizofrenie are unele particularități: apare mai frecvent în perioada de debut, în cele mai multe cazuri lipsește motivația, iar modul de realizare este prin mijloace atroce, brutale.

5.10.6.7.3. Suicidul în epilepsie

Unii clinicieni sunt de părere că suicidul în epilepsie ar fi expresia unui automatism motor epileptic care poate fi comis în virtutea actului automat al crizei. Epilepsia poate însă cuprinde toată gama comportamentelor suicidare, de la impulsiunea suicidară conștientă până la actul automat confuzo-oniric. Suicidul poate apărea în contextul depresiei reactive a unui bolnav de epilepsie, căruia îi este imposibil să se obișnuiască cu acest statut (dat fiind stigmatul cu care secole de-a rândul societatea a marcat epilepticul). Tulburările psihice intercritice pot avea în corolarul lor și conduita de șantaj suicidar.

5.10.6.7.4. Suicidul în întârzierea mintală

În oligofrenii, suicidul apare rar și nu putem vorbi de un act suicidar propriu-zis, el fiind expresia unei imitații sau a tendinței de a-i sancționa pe cei din jur. Indivizii nu au conștiința reală a morții și, în consecință, a actului suicidar.

5.10.6.7.5. Suicidul în demenţe

Este expresia deteriorării. Statistic, după 65 de ani, numărul actelor suicidare scade. Ca act intenţional şi deliberat, suicidul apare mai ales în perioada de debut a bolii, când bolnavul mai are încă judecata critică necesară evaluării pantei dezastruoase pe care a început să alunece. Trecerea la act este favorizată de stările depresive cu idei de culpabilitate, inutilitate şi incurabilitate. În perioada de stare, tentativele se răresc considerabil, deoarece bolnavul nu mai are critica de la început, dar şi pentru că ideile delirante „se pierd în masa demenţei".

5.10.6.7.6. Suicidul în alcoolism şi toxicomanii

Justificarea ratei înalte de suicid în alcoolism şi toxicomanii apare din următoarele motive:

- 30% din alcoolici sunt depresivi şi recurg la alcool sau la droguri diverse pentru a putea suporta mai uşor supliciul depresiei lor. Există şi teoria unor psihologi conform căreia alcoolicul, conştient de continua degradare, recurge deznădăjduit la suicid.
- Suicidul în abuzul de substanţă mai poate fi ocazionat de simptome psihotice (în special halucinaţii) apărute în timpul stării confuzionale de delirium tremens sau în urma unei intoxicaţii cu diferite droguri.
- Există situaţii în care, înainte de realizarea actului suicidar, individul consumă o cantitate mare de alcool, ceea ce duce la catalogarea lui drept alcoolic.

Suicidul este citat foarte frecvent în cadrul alcoolismului (aproximativ 15% din cei cu dependenţă), fără a fi neapărat expresia alcoolismului. Asocierea alcoolismului cu o simptomatologie depresivă creşte riscul suicidar.

Consumul de droguri — în special de alcool — joacă un rol important în suicid. Între 5% şi 25% din indivizii alcoolici mor prin sinucidere. În diferite studii, incidenţa alcoolismului printre cei care comit suicid variază între 6 şi 30%, în timp ce riscul comiterii suicidului variază între 7 şi 15% pentru indivizii alcoolici.

Bazat pe nivelurile alcoolemiei, 40% din indivizii care au o tentativă de sinucidere au consumat alcool împreună cu medicamente; bărbaţii şi persoanele vârstnice au nivelurile cele mai crescute ale alcoolemiei. Alte studii au arătat că indivizii alcoolici depresivi tind să caute tratament mai frecvent decât aceia care nu sunt depresivi. Cu câţiva ani în urmă, se credea că depresia alcoolicilor este o consecinţă a efectelor directe ale alcoolului. Totuşi, investigaţiile clinice au indicat ca alcoolismul este frecvent complicat de tulburări afective bipolare şi monopolare, deşi natura exactă a acestei asocieri nu este încă limpede definită. Există o considerabilă comorbiditate (60%) între depresie şi problemele cu alcoolul în cazurile suicidare. Intoxicaţia cu medicamente este cauza morţii în 90% din cazurile de sinucidere şi este mult mai frecventă la alcoolici, din cauza interacţiunilor letale produse de combinarea celor două droguri. Medicamentele cel mai

frecvent folosite sunt antidepresivele (când pacientul a fost tratat cu ele) și tranchilizantele medii. Este evident că, atunci când medicii prescriu antidepresive, trebuie să ia cele mai mari precauții în ceea ce privește siguranța pacientului, cum ar fi supravegherea continuă a pacientului în timpul tratamentului, prescriind numai cantitatea exactă care trebuie luată între vizite, și selectarea medicației adecvate, cu cele mai mici efecte neurologice și cardiotoxice.

5.10.6.7.7. Suicidul în nevroze

Este rar, nu este mai frecvent decât la populația generală. Atunci când apare, suicidul marchează o decompensare a stării nevrotice. Este de remarcat că, în ceea ce privește tulburările anxioase, 20% din cei cu tulburări de panică au un istoric de tentative suicidare. **Weissman și colab**. au ajuns la concluzia că tentativele de sinucidere sunt asociate cu forme complicate sau necomplicate de panică și că riscurile sunt comparabile cu cele asociate cu depresia severă. S-a observat că asocierea crizelor de panică sau a depresiei majore cu abuzul de alcool sau droguri crește riscul tentativelor de sinucidere la femei.

5.10.6.7.8. Suicidul în tulburările de personalitate

Acesta cunoaște o rată surprinzător de înaltă. Poate surveni fie în cadrul episoadelor depresive apărute la un moment dat în evoluția tulburării, fie este expresia unei tentative suicidare reușite dar inițial veleitară, formală, de natură să argumenteze un șantaj.

Nu am inclus în cadrul conduitelor suicidare echivalentele suicidare, din care menționăm automutilările, refuzul alimentar, refuzul tratamentului și așa-numitele sinucideri cronice (alcoolismul și toxicomaniile), ele asemănându-se prin caracterul simbolic prin tendința la autodistrugere cu comportamentul suicidar, dar realizând o deturnare, de ultim moment, de la explicitarea pentru sine și pentru ceilalți a actului.

5.10.6.8. Mituri și false păreri despre suicid

Tabelul 48

Mit	Realitate
Oamenii care vorbesc despre suicid nu comit suicid	Între 60% și 80% dintre persoanele care au comis suicid au comunicat intenția lor din timp.
Suicidul și tentativa de suicid sunt în aceeași clasă de comportament	Unii oameni încearcă să se sinucidă, în timp ce alții pot face gesturi suicidare care sunt chemări în ajutor sau încercări de a le comunica celorlalți cât de adâncă (mare) este disperarea lor. Pot fi diferite motivații, dar comportamentul care sugerează suicidul real trebuie privit serios.

Tabelul 48 (continuare)

Mit	Realitate
Numai persoanele foarte deprimate comit suicid	Mulți oameni care comit suicid sunt depresivi, dar foarte mulți depresivi nu au suficientă energie să comită suicidul și îl comit când se simt mai bine. Deși multitudinea deciziilor de comitere a suicidului poate releva stresul sau depresia, mulți oameni înainte de a comite actul suicidal par mai puțin depresivi.
Celelalte religii sunt mai predispuse să comită suicidul decât catolicii	Evidența care privește această afirmație este mixtă, dar nu apare a fi o diferență a ratei în aceste grupuri religioase.
Rata suicidului este mai mare în lunile ploioase decât în cele însorite	Totuși este evident că rata suicidului poate crește când vine primăvara.
Tentativa de suicid este un comportament familial	Factorul de suicid „aleargă" în familie, este probabil un factor dual, el având ca bază un factor genetic de depresie, iar depresia este cauzatoare de suicid.

5.10.6.9.Tipuri particulare de suicid

5.10.6.9.1. Sinuciderea de abandon

Reprezintă un act reacțional la un abandon real, care face viața subiectului insuportabilă, fie prin intensitatea suferințelor pe care le va avea de înfruntat, fie prin faptul că va fi silit să ducă o existență „incompatibilă cu sensul pe care el îl acordă demnității umane". Acest tip de sinucidere apare observatorului ca un act perfect comprehensibil. Cele trei categorii de subiecți cu risc crescut pentru acest tip de sinucidere sunt:

- Bătrânii, adesea izolați afectiv, cu dificultăți financiare care se agravează în timp, cu tulburări somatice sau psihice, acelea care îi împiedică să-și satisfacă vechile necesități și să-și obțină micile satisfacții obișnuite. Perspectiva existenței într-un spital de cronici sau într-un azil este considerată ca inacceptabilă de către bătrân, care se va considera o povară pentru societate.
- Bolnavii foarte grav sau incurabili, la care se descrie un tip de sinucidere „rațională", reacție la boală (bolnavul de cancer, pentru care tratamentele se dovedesc ineficace și care se simte abandonat de medic; bolnavii cu dureri intense care nu sunt amenințați de un prognostic vital nefavorabil, dar nu mai pot suporta durerile) sau reacție la consecințele bolii (schizofrenul, epilepticul, care își dau seama în perioadele intercritice că sunt definitiv etichetați; marii suferinzi, care sunt în imposibilitatea de a mai lucra și refuză condiția de povară pentru familie și societate).
- Indivizii total abandonați pe plan afectiv.

Semnificația adevăratului suicid de abandon este după **Bonnafé L. (1955)**, aceea de unică ieșire posibilă dintr-o situație („o sinucidere de situație"). Sinuciderea de abandon ar fi întâlnită, după unii autori, în peste o zecime din tentativele de sinucidere. Importanța factorului afectiv este deosebit de pregnantă; depresia reactivă este constantă și în multe cazuri s-a putut demonstra o insuficiență a tratamentului antidepresiv. În cazul tentativelor nereușite, recidivele sunt frecvente.

5.10.6.9.2. Sinuciderea „samsonică"

Se mai numește și sinuciderea răzbunătoare și ascunde dorința de a pricinui prin aceasta o suferință altcuiva. Din punct de vedere clinic, în perioada presuicidară, subiectul este mai frecvent agitat, iritabil, decât depresiv. După unii autori, acest tip de suicid este expresia urii și a furiei pe care subiectul le nutrește față de alte persoane, care nu pot fi însă lezate decât în acest mod. În unele societăți, sinuciderile samsonice (opuse sinuciderilor anomice) au fost descrise ca o modalitate instituționalizată de expresie a unor relații interindividuale.

Murphy deosebește trei subtipuri de sinucideri samsonice:

- Cea care poate chema spiritele
- Cea care cere sânge
- Cea corectivă

Fără să îmbrace un aspect psihotic (deoarece și alți membri ai societății respective împărtășesc credințe asemănătoare), sinuciderea care cheamă spiritele poate fi întâlnită la unele popoare din sudul și din estul Africii, ca și la alte popoare la care există credința în duhurile ce pot răzbuna moartea sinucigașului, pedepsindu-i pe cei care l-au împins la acest act.

Sinuciderea care are ca scop producerea sau continuarea unor răzbunări sângeroase a devenit mai puțin frecventă în secolul nostru și se întâlnește numai la grupurile etnice în care „spălarea cu sânge" a unui ultraj este o datorie de onoare. Sinucigașul urmărește provocarea unei reacții în lanț, moartea sa fiind dovada unui ultraj deosebit de grav pe care l-a suferit de la persoane sau familii adverse.

Sinuciderea corectivă poate fi întâlnită numai la grupurile etnice la care există o puternică credință în justiția socială, precum și convingerea că o persoană sănătoasă mintal nu va comite un suicid decât dacă a fost nedreptățită sau abandonată de ceilalți. Principiile morale care stau la baza acestui tip de sinucidere (încurajat de tradițiile locale) necesită o atenție specială din partea psihiatrului care supraveghează o astfel de comunitate. A fost descrisă la populațiile din vestul Africii, Noua Britanie, ca și în alte societăți în care acest comportament este instituționalizat drept „corectiv" al unor situații. Așa-numitele sinucideri „eroice", în semn de protest, prin autoincendiere publică, întâlnite atât în societățile asiatice, cât și în cele occidentale (în anii '60 și '70 din secolul trecut), pot fi apropiate prin

scopurile lor de acest tip de sinucidere: corectarea unor situaţii sociale sau politice, de a cărei rezolvare victima nu mai poate beneficia.

Termenul, creat de **Jeffreys (1952)**, a fost inspirat de legenda biblică a lui Samson care, căzut pradă complotului pus la cale de filisteni, având complicitatea Dalilei, a prăbuşit templul în care era judecat peste judecătorii săi, sinucigându-se, dar răzbunându-se totodată.

5.10.7. Homicidul

Definit ca actul de provocare directă a morţii unei fiinţe umane de către o altă fiinţă umană, homicidul trebuie diferenţiat de crimă deoarece homicidul, deşi apare uneori ca deliberat şi premeditat, este expresia unei stări psihopatologice, ceea ce îl distinge de crimă, înfăptuită de persoane sănătoase pentru un beneficiu. Actele homicidare sunt rar extrafamiliale. Ele sunt mai ales intrafamiliale, orientate asupra părinţilor (paricid), tatălui (patricid), mamei (matricid), copilului (infanticid). Victimele pot fi mai rar şi soţul/soţia, fratele sau sora.

Homicidul se poate manifesta fie impulsiv, sub forma unui raptus concomitent cu ideea de suicid, victima aflându-se întâmplător în vecinătatea bolnavului, fie în mod deliberat, ideea de homicid fiind mai frecvent orientată asupra unei persoane puternic investite afectiv şi erotic. Acestei persoane i se propune suicidul dual, în cazul refuzului recurgându-se la homicid.

Acest fenomen clinic este mai rar întâlnit în epoca noastră, când pacienţii beneficiază de un tratament adecvat. În bolile psihice, homicidul poate fi întâlnit ca:

- Accident la un bolnav aflat într-o stare confuzo-onirică
- Expresie a unor halucinaţii auditive imperative sau a unei halucinaţii vizuale terifiante de care pacientul doreşte să se apere
- Manifestare întâmplătoare, de apărare a unui bolnav cu idei delirante de persecuţie
- Acţiune agresivă, nedeliberată în tulburările de personalitate cu manifestări explozive
- Act delirant „altruist" care apare în psihozele depresive. Bolnavul are ideea delirantă conform căreia viaţa constituie un supliciu, că nu se mai poate trăi. El hotărăşte să se sinucidă şi doreşte să-i salveze pe cei apropiaţi care nu sunt conştienţi de supliciul acestei existenţe.

Bolile psihice în care poate apărea homicidul sunt: tulburările delirante cu deliruri cronice, sistematizate, schizofrenie, tulburările afective, epilepsie, stările confuzionale din cadrul toxicomaniilor sau alcoolismului, stările obsesive.

Constă în provocarea morții nou-născutului, de către mamă, prin diferite mijloace. Autorii de limbă franceză **(Porot)** diferențiază acest termen de libericid sau filicid, termen care denumește uciderea unui copil mai mare.

Din punct de vedere istoric, problema morții nou-născuților este veche de când lumea, cu toate că în diverse locuri și în perioade de timp diferite perspectivele au suferit numeroase transformări. Sălbaticii și barbarii aveau în față problema eliminării „afluenței" de copii atunci când erau prea multe guri de hrănit. Cu excepția evreilor și asirienilor, infanticidul era o practică generală a raselor antice. Mai târziu, chiar în rândul societăților mai dezvoltate, nou-născuții slabi și fragili erau sortiți morții deoarece nu erau considerați ca având vreo valoare pentru stat. Doar pruncii care se nășteau îndeajuns de viguroși pentru a deveni apoi luptători erau lăsați în viață și erau socotiți printre cetățenii capabili să-și servească țara. De exemplu, în Sparta, statul avea dreptul de decizie asupra vieții tuturor nou-născuților. Pruncii care își câștigau dreptul la viață erau aleși cu foarte mare atenție, iar rezultatul acestei practici a fost că spartanii au devenit, din punct de vedere fizic, cea mai evoluată rasă a acelor timpuri. **Licurg, Solon, Aristotel și Platon** au privit acest infanticid drept o atitudine care asigura prosperitatea și acționa favorabil în prevenirea creșterii rapide a populației și, în aceeași măsură, constituia o soluție pentru eliminarea celor slabi sau handicapați. La romani, tatăl avea drept de viață și de moarte asupra nou-născutului. În prima perioadă a Romei, a fost urmată practica grecilor prin care erau trimiși la moarte nou-născuții considerați a fi prea fragili sau deformați. Odată cu trecerea timpului, viața nou-născutului a început să câștige importanță. În vremurile lui Traian existau organizații care se ocupau cu acordarea asistenței pentru copii. Deși la început victimele erau doar pruncii de sex feminin, ulterior în categoria celor cărora li se refuza dreptul la viață au intrat și copiii de sex masculin care se nășteau cu malformații sau aveau constituții fragile. Motivele care argumentau această practică erau aceleași peste tot: eliminarea sărăciei sau creșterea eficienței națiunii prin eliminarea celor slabi. În India și China, pruncuciderea era practicată din cele mai vechi timpuri și, deși mai este practicată și astăzi, a fost diminuată masiv și nu are acceptul public. Creștinismul a adus cu el și iertarea pruncilor. Încă din primele secole de creștinism se poate vorbi despre o atitudine mult mai responsabilă în ceea ce privește viața nou-născuților. Prima atestare a unei legislații având ca obiect „pruncii abandonați" datează de la creștinarea Romei. În prezent, infanticidul constituie un delict grav, pedepsit de lege.

Din punct de vedere psihopatologic, infanticidul poate fi expresia unui homicid „altruist", în care mama sau tatăl își ucide copiii și apoi se sinucide pentru a se „salva" împreună de la chinurile existenței lor, pentru a nu trece și copiii prin „tortura vieții" prin care a trecut ea/el. Tulburările psihice postpartum netratate cresc riscul realizării infanticidului. S-a estimat că atât rata de infanticid asociată psihozelor puerperale netratate, cât și rata de suicid în această perioadă sunt de patru ori mai mari decât în populația generală. În unele cazuri, infanticidul este

săvârşit de mame psihotice (bufee delirant-halucinatorii, stări confuzionale, schizofrenie, depresii psihotice), infanticidul putând constitui debutul medico-legal al unei psihoze. Din aceste motive, ori de câte ori se ridică suspiciunea unei tulburări psihice în producerea unui infanticid, se impune examinarea psihiatrică şi medico-legală.

Realitatea bolii psihice
Cadru clinic și intervenție psihologică

6.1. PRINCIPIILE ETIOLOGIEI
- 6.1.1. Factorii genetici
- 6.1.2. Constituția fizică
- 6.1.3. Personalitatea
- 6.1.4. Bolile somatice
- 6.1.5. Stresul psihosocial

6.2. TULBURĂRI PSIHICE CU DETERMINARE ORGANICĂ
- 6.2.1. Întârzierea mintală
  - 6.2.1.1. Definiție
  - 6.2.1.2. Scurtă prezentare clinică
  - 6.2.1.3. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic
  - 6.2.1.4. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării
  - 6.2.1.5. Investigații psihologice specifice
  - 6.2.1.6. Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului clinician
- 6.2.2. Demențele
  - 6.2.2.1. Conceptul de demență
  - 6.2.2.2. Diagnosticul de demență
  - 6.2.2.3. Etape în investigarea demenței
- 6.2.3. Deficitul cognitiv minor (*mild cognitive impairment* / MCI)
  - 6.2.3.1. MCI — cadru conceptual
  - 6.2.3.2. Criterii de diagnostic
  - 6.2.3.3. MCI — entitate clinică heterogenă
  - 6.2.3.4. Aspecte neuropsihologice în MCI
  - 6.2.3.5. Perspective terapeutice în MCI
- 6.2.4. Deteriorarea în îmbătrânirea normală și patologică
- 6.2.5. ADHD
  - 6.2.5.1. Definirea ADHD
  - 6.2.5.2. Istoric
  - 6.2.5.3. Date epidemiologice și etiopatogenie
  - 6.2.5.4. Diagnosticul ADHD
  - 6.2.5.5. Tabloul clinic ADHD
  - 6.2.5.6. Comorbiditatea ADHD
  - 6.2.5.7. Scale specifice de măsurare ADHD
  - 6.2.5.8. Tratament ADHD
  - 6.2.5.9. ADHD la adulți
- 6.2.6. Tulburări psihopatologice în epilepsie

6.3. NEVROZELE
- 6.3.1. Tulburările anxioase
  - 6.3.1.1. Tulburarea anxioasă generalizată
    - 6.3.1.1.1. Definiţie
    - 6.3.1.1.2. Scurtă prezentare clinică

6.3.1.1.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic
6.3.1.1.4. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării
6.3.1.1.5. Investigaţii psihologice specifice
6.3.1.1.6. Intervenţia psihofarmacologică în tulburările anxioase
6.3.1.1.7. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician
6.3.1.2. Tulburarea de panică
6.3.1.2.1. Definiţie
6.3.1.2.2. Prezentare clinică
6.3.1.2.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic
6.3.1.2.4. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării
6.3.1.2.5. Investigaţii psihologice specifice
6.3.1.2.6. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician
6.3.1.3. Tulburările fobice anxioase — fobiile
6.3.1.3.1. Prezentare clinică
6.3.1.3.2. Categorii de fobie
6.3.2. Tulburările obsesiv-compulsive (TOC)
6.3.2.1. Tabloul clinic al tulburărilor
6.3.2.1.1. Obsesia
6.3.2.1.2. Compulsia
6.3.2.1.3. Principalele teme obsesive
6.3.2.1.4. Ritualuri compulsive frecvente
6.3.2.1.5. Lentoarea obsesivă
6.3.2.1.6. Anxietatea
6.3.2.2. Tabloul clinic al tulburării în copilărie
6.3.2.3. Tulburări asociate
6.3.2.4. Criterii de diagnostic
6.3.2.5. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic
6.3.2.6. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării
6.3.2.6.1. Factori biologici
6.3.2.6.2. Factori psihosociali
6.3.2.7. Investigaţii psihologice specifice
6.3.2.8. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician
6.3.2.8.1. Terapia comportamentală
6.3.2.8.2. Terapia familială
6.3.2.8.3. Medicaţie
6.3.2.8.4. Psihochirurgia
6.3.3. Neurastenia
6.3.3.1. Istoricul şi dezvoltarea conceptului
6.3.3.2. Ipoteze etiologice în sindromul oboselii cronice
6.3.3.3. Neurastenia — definiţie
6.3.3.4. Criteriile ICD 10 pentru neurastenie
6.3.3.5. Consensul de neurastenie
6.3.3.6. Câteva date epidemiologice
6.3.3.7. Aspecte etiologice
6.3.3.8. Cadrul clinic al neurasteniei şi oboseala (epuizarea) ca simptom central
6.3.3.9. Neurastenia şi tulburările somatoforme
6.3.3.10. Neurastenia şi sindromul *burnout*
6.3.3.11. Alte sindroame înrudite cu neurastenia
6.3.3.12. Profilaxia şi tratamentul neurasteniei
6.3.4. Tulburarea de stres posttraumatic
6.3.4.1. Definiţie
6.3.4.2. Scurtă prezentare clinică
6.3.4.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic
6.3.4.4. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării
6.3.4.4.1. Factori neuro-bio-psihologici
6.3.4.4.2. Factorul genetic

6.3.4.4.3. Teoria psihanalitică
6.3.4.4.4. Teoria comportamentală
6.3.4.4.5. Teoria cognitivă
6.3.4.5. Investigaţii psihologice specifice
6.3.4.6. Intervenţiile psihofarmacologice
6.3.4.7. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician
6.3.4.7.1. Psihoterapia de grup
6.3.4.7.2. Terapia comportamentală
6.3.4.7.3. Terapia cognitiv-comportamentală
6.3.4.7.4. Psihoterapia senzitivomotorie
6.3.4.7.5. Terapia prin expunere prelungită pentru PTSD
6.3.4.7.6. Terapia familială
6.3.5. Dismorfofobia
6.3.5.1. Definiţie. Istoric
6.3.5.2. Dismorfofobia ca simptom
6.3.5.3. Sindromul dismorfofobic în diferite circumstanţe
6.3.5.4. Dismorfofobia — Tablou psihopatologic
6.3.5.4.1. Automutilarea ca o consecinţă a dismorfofobiei
6.3.5.4.1.1. Automutilarea majoră
6.3.5.5. Abordare terapeutică
6.3.6. Hipocondria
6.3.6.1. Semantică şi semiologie
6.3.6.2. Hipocondria şi Psihanaliza
6.3.6.3. Organodinamismul şi Hipocondria
6.3.6.3.1. Clasificările lui H. Ey
6.3.6.4. Modelul cognitiv al hipocondriei
6.3.6.5. Fenomenologie şi Hipocondrie
6.3.6.6. Medicul şi hipocondriacul — un cuplu inseparabil
6.3.6.7. Hipocondria — o viziune psihopatologică românească
6.3.6.8. Repere somatice şi psihice în psihopatologia hipocondriei
6.3.6.9. Epidemiologia hipocondriei
6.3.6.10. Evoluţie şi prognostic
6.3.6.11. În căutarea unei strategii terapeutice
6.3.6.11.1. Tratamentul medicamentos
6.3.6.11.2. Psihoterapiile
6.3.6.12. Hipocondria şi anxietatea referitoare la sănătate la vârstnici
6.4. CONCEPTUL DE PSIHOZĂ
6.4.1. Tulburările paranoide
6.4.1.1. Definiţie
6.4.1.2. Prezentare clinică
6.4.1.3. Subtipuri de tulburare delirantă
6.4.1.4. Elemente şi tulburări asociate
6.4.1.5. Paranoia
6.4.1.6. Parafrenia
6.4.1.7. Delirul senzitiv de relaţie
6.4.1.8. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic
6.4.1.9. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării
6.4.1.10. Investigaţii psihologice specifice
6.4.1.11. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului
6.4.2. Schizofrenia
6.4.2.1. Definiţie
6.4.2.2. Prezentare clinică
6.4.2.2.1. Criteriile DSM-IV pentru schizofrenie
6.4.2.2.2. Criterii de schizofrenie ICD 10
6.4.2.3. Forme clinice de schizofrenie
6.4.2.3.1. Schizofrenia dezorganizată

6.4.2.3.2. Schizofrenia catatonică
6.4.2.3.3. Schizofrenia paranoidă
6.4.2.3.4. Schizofrenia reziduală
6.4.2.3.5. Schizofrenia simplă
6.4.2.3.6. Schizofrenia nediferenţiată
6.4.2.4. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic
6.4.2.5. Evoluţia şi prognosticul schizofreniei
6.4.2.6. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării
6.4.2.7. investigaţii psihologice specifice
6.4.2.7.1. Bateria de inteligenţă Wechsler (WAIS)
6.4.2.7.2. Proba de inteligenţă Raven
6.4.2.7.3. Testul Rorschach
6.4.2.7.4. TAT
6.4.2.7.5. Testul Szondi
6.4.2.7.6. Testul arborelui (Koch)
6.4.2.7.7. Testul persoanei (Machover, Human Figure Drawing-HFD)
6.4.2.7.8. Inventarul de personalitate Minnesota (MMPI)
6.4.2.7.9. PANSS — *Positive And Negative Symptoms Scale*
6.4.2.7.10. SAPS şi SANS (Scalele de evaluare a simptomelor pozitive şi negative)
6.4.2.8. Medicaţia antipsihotică-neuroleptice
6.4.2.8.1. Definiţie
6.4.2.8.2. Efectele terapeutice ale neurolepticelor
6.4.2.8.3. Clasificarea neurolepticelor după activitatea psihofarmacologică
6.4.2.8.4. Efecte adverse
6.4.2.8.5. Antipsihotice depozit (după Taylor D., 1999)
6.4.2.9. Posibilităţi de intervenţie terapeutică a psihologului clinician
6.4.3. Tulburările afective
6.4.3.1. Tulburare afectivă bipolară
6.4.3.1.1. Definiţie
6.4.3.1.2. Scurtă prezentare clinică
6.4.3.1.3. Episodul maniacal
6.4.3.1.4. Episodul depresiv
6.4.3.1.4.1. Diagnosticul episodului depresiv major
6.4.3.1.4.2. Tulburări asociate
6.4.3.1.4.3. Ghid de depistare a depresiei
6.4.3.1.4.4. Factorii primari de risc pentru depresie
6.4.3.1.4.5. Importanţa istoricului de depresie
6.4.3.1.4.6. Diagnostic pozitiv de depresie
6.4.3.1.4.7. Interviul clinic este cea mai eficientă metodă de diagnostic
6.4.3.1.5. Episoade mixte
6.4.3.1.6. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic
6.4.3.1.7. Clasificare şi modalităţi de evoluţie în tulburarea bipolară
6.4.3.1.8. Aspecte psihosociale ale PMD
6.4.3.1.9. Comorbiditate
6.4.3.1.10. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării
6.4.3.1.11. Investigaţii psihologice specifice
6.4.3.1.12. Medicaţia în boala bipolară
6.4.3.1.13. Intervenţia terapeutică a psihologului clinician
6.4.3.2. Distimia
6.4.3.2.1. Scurtă prezentare clinică
6.4.3.2.2. Diagnosticul de distimie după criteriile DSM-IV
6.4.3.2.3. Epidemiologie, date de evoluţie şi prognostic
6.4.3.2.4. Aspecte terapeutice
6.4.3.3. Ciclotimia
6.4.3.3.1. Scurtă prezentare clinică
6.4.3.3.2. Faza depresivă

6.4.3.3.3. Faza hipomaniacală
6.4.3.3.4. Complicaţii
6.4.3.3.5. Posibilităţi de evoluţie
6.4.3.3.6. Aspecte terapeutice
6.5. TOXICOMANIILE ŞI ALCOOLISMUL
6.5.1. Conceptul de Adicţie — *ADDICTION*
6.5.1.1. O perspectivă dinamică în adicţie
6.5.2. Alcoolismul
6.5.2.1. Definiţie
6.5.2 2. Epidemiologia alcoolismului
6.5.2.3. Complicaţii ale alcoolismului
6.5.2.4. Predispoziţie şi factori de risc în alcoolism
6.5.2.5. Circumstanţe patologice induse de alcool
6.5.2.6. Intoxicaţia alcoolică
6.5.2.7. Delirium tremens
6.5.2.8. Tulburarea psihotică indusă de alcool
6.5.2.9. Probleme în consultarea pacienţilor cu abuz de alcool sau medicamente
6.5.2.10. Tratamentul în alcoolism
6.5.2.10.1. Strategia terapeutică în alcoolism
6.5.2.10.2 Psihoterapiile în alcoolism
6.5.2.11. Intervenţia psihologului în alcoolism
6.5.3. Toxicomania
6.5.3.1. Definiţie
6.5.3.2. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu o substanţă după DSM-IV
6.5.3.3. Criterii de diagnostic pentru abstinenţa de o substanţă
6.5.3.4. Craving sau apetenţa
6.5.3.5. Dependenţa
6.5.3.5.1. Dependenţa fizică
6.5.3.5.2. Dependenţa psihică
6.5.3.6. Principalele droguri
6.5.3.7. Factori implicaţi în consumul de droguri
6.5.3.8. Droguri empatogene şi entactogene
6.5.3.9. Derivaţii de opiu
6.5.3.9.1. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu opiacee (DSM-IV)
6.5.3.9.2. Sevrajul la opiacee
6.5.3.10. Cocaina
6.5.3.10.1. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu cocaină (DSM-IV)
6.5.3.11. Halucinogene
6.5.3.11.1. Criteriile de diagnostic pentru tulburarea de percepţie persistentă halucinogenă (*flashbacks*)
6.5.3.12. Derivaţii de canabis (haşiş, marihuana)
6.5.3.13. Barbiturice
6.5.3.13.1. Intoxicaţia cu barbiturice
6.5.3.14. Tranchilizante
6.5.3.14.1. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu sedative, hipnotice sau anxiolitice
6.5.3.14.2. Criteriile de diagnostic pentru abstinenţa de sedative, hipnotice sau anxiolitice
6.5.3.14.3. Probleme în consultarea pacienţilor cu abuz de medicamente sau droguri
6.5.3.15. Strategii terapeutice în toxicomanii
6.5.3.15.1. Tratamentul în toxicomania cu heroină
6.5.3.16. Alte toxicomanii şi toxicofilii medicamentoase
6.5.3.16.1. Etnobotanicele
6.5.3.16.2. Toxicofiliile medicamentoase
6.5.3.17. Intervenţia psihologului în toxicomanii
6.6. BOLILE FACTICE ŞI SIMULAREA
6.6.1. Definiţia bolilor factice
6.6.1.1. Descriere generală

6.6.1.2. Particularități clinice
6.6.1.2.1. Tulburările factice cu simptome somatice predominante
6.6.1.2.2. Tulburări factice cu simptome psihologice dominante
6.6.1.2.3. Tulburări factice cu simptome combinate somatice și psihologice
6.6.1.3. Variante moderne ale sindromului Münchausen
6.6.1.3.1. Sindromul Münchausen *by proxi*
6.6.1.3.2. Sindromul Münchausen pe internet
6.6.1.4. Considerații psihodinamice
6.6.1.5. Prevalență și genetică
6.6.1.6. Tratament și intervenție psihologică
6.6.2. Simularea
6.6.2.1. Caracteristici clinice
6.6.2.2. Management

6.1. Principiile etiologiei

Etiologia este știința sau, după alți autori, filosofia cauzalității bolii. De-a lungul timpului s-au făcut încercări de a determina cauzalitatea bolilor mintale: în timp ce unii medici au fost tentați să caute o singură cauză pentru fiecare boală, alții au mers în a căuta cauzele care determină mai multe boli sau mai multe cauze pentru o singură boală. În prezent se consideră că boala psihică apare ca o interacțiune complexă a forțelor din interiorul individului cu mediul înconjurător, în care este înglobat evident, și mediul sociocultural.

Cercetarea cauzalității în medicină implică întotdeauna un grup de factori având o implicare deosebită. De exemplu, în bolile infecțioase dacă stabilim că o anumită bacterie este cauza unei boli infecțioase, aceasta ar implica faptul că prezența bacteriei în organism ar indica existența unei anumite boli. În realitate, lucrurile nu se petrec așa, existența bacteriilor nu indică obligatoriu dezvoltarea bolii. Putem spune că prezența bacteriilor este condiția necesară dar nu și suficientă pentru apariția bolii. Trebuie să se adauge factori ca: starea somatică, statusul nutrițional, experiențele stresante, suprasolicitarea, pentru ca boala să se manifeste. În ceea ce privește bolile psihice, lucrurile sunt mult mai complicate, fiind uneori destul de greu de deosebit cauzele esențiale (fără de care nu se poate dezvolta boala) și cele suficiente (care fac posibilă manifestarea bolii în prezența cauzelor esențiale).

Cauzele pot fi privite, de asemenea, drept cauze predispozante și cauze precipitante.

În studiul cauzelor bolilor, există trei perspective de abordare:

1. Perspectiva personală — observarea caracteristicilor persoanei înaintea îmbolnăvirii.
2. Perspectiva mezologică — observarea trăsăturilor mediului înconjurător cu care persoana vine în contact înainte sau în timpul îmbolnăvirii.
3. Perspectiva fiziopatologică — observarea mecanismelor structurale, fizice, chimice, fiziologice și patologice implicate în determinarea bolii.

Etiologia se referă atât la factorii care declanșează boala (factori de debut), la cei care îi determină evoluția, cât și la cei care influențează prognosticul ei. Se

poate discuta, prin urmare, despre etiologia declanșării bolii, etiologia cursului și a rezultatului ei.

Etiologia încearcă să răspundă la o serie de întrebări privind persoana care se îmbolnăvește:

1. De ce s-a îmbolnăvit?
2. De ce s-a îmbolnăvit în modul respectiv? (De ce această boală?)
3. De ce s-a îmbolnăvit în acel moment al vieții sale?

Răspunsurile iau în considerare cauze intrinseci, acționând în individ, și cauze extrinseci, acționând în mediul înconjurător.

Cauzele intrinseci pot fi clasificate după cum urmează:

1. factorii genetici
2. trăsături constituționale
3. trăsături de personalitate
4. stadii critice ale dezvoltării.

Cauzele extrinseci includ stresul psihosocial, infecții, traume etc.

O boală psihiatrică este rezultatul interacțiunii unui număr de factori acționând în interiorul individului (factori intrinseci) și în mediul înconjurător (factori extrinseci). Cauzalitatea multiplă este regula. Importanța relativă a factorilor intrinseci și extrinseci variază în funcție de tipul de boală, ca și de individ. Există o interacțiune continuă între factorii intrinseci și extrinseci.

6.1.1. Factorii genetici

Anumite boli psihiatrice sunt determinate genetic, unele având o predispoziție genetică determinată de o singură genă. Anumite disfuncții minore și tulburări de personalitate par a fi determinate de un număr mare de gene cu efect redus, deci ele sunt determinate multifactorial. Genele acționează prin controlul enzimelor sistemice și, prin urmare, al statusului chimic al organismului. Se crede că, pentru mai multe boli psihiatrice severe ca schizofrenia și boala depresivă, se va demonstra existența unei tulburări biochimice fundamentale.

6.1.2. Constituția fizică

Constituția fizică prezintă corelația cu schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă și anumite tulburări psihosomatice. În acest context, se presupune că genele determinând creșterea corpului influențează genele determinând schizofrenia și boala maniaco-depresivă. Anumite modificări ale mediului intern ce apar la pubertate, premenstrual, la naștere și la menopauză, sunt bine-cunoscute ca factori predispozanți către anumite tulburări psihice.

6.1.3. Personalitatea

Tipurile de personalitate explică parțial, dar nu complet, corelația cu tulburări particulare cum ar fi personalitatea schizotipală și schizoidă, obsesională, isterică etc. Corelația nu este apropiată, deoarece există multe persoane cu aceste tipuri de personalitate care nu fac niciodată o boală mintală și, dacă fac, nu dezvoltă în mod necesar un tip de boală la care sunt, chipurile, predispuși.

6.1.4. Bolile somatice

Infecțiile, leziunile somatice, intoxicația, malnutriția și avitaminozele pot afecta starea mintală a unei persoane prin afectarea mediului intern al organismului. Anumite infecții, condiții traumatice și stări anoxice pot evolua cu afectarea permanentă a creierului și pot să determine demență.

6.1.5. Stresul psihosocial

Experiența unor stresuri psihosociale variate, cum ar fi mari supărări, pierderea unei persoane iubite, pierderi financiare importante, pierderea statutului și prestigiului, pot acționa ca stresuri nespecifice, determinând manifestarea predispozițiilor tulburărilor psihiatrice.

Este importantă evaluarea rolului stresului prin luarea în considerare a efectului stresorilor ce precedă apariția stresului precipitant și, de asemenea, faptul că pacienții arată susceptibilitate diferită la anumite stresuri.

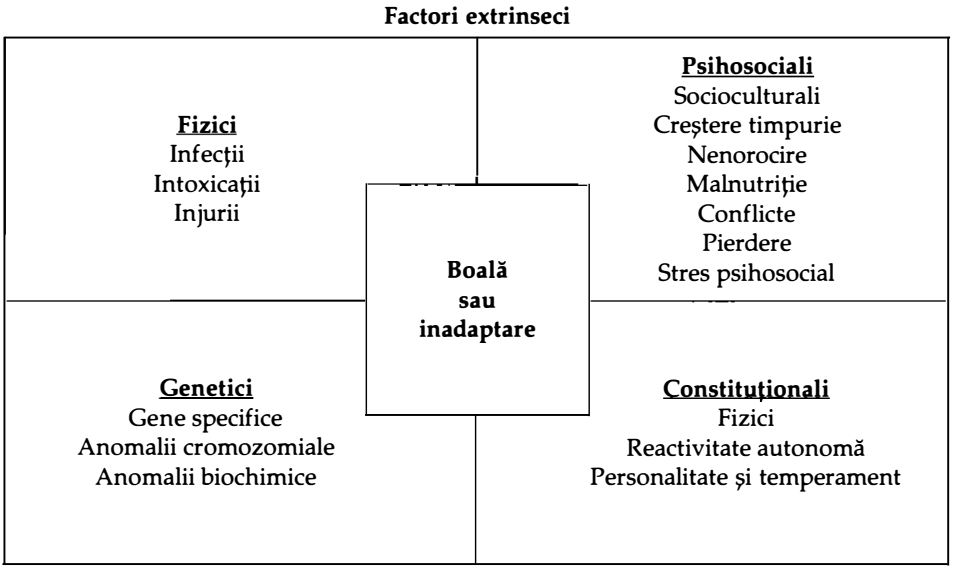


Fig. 33

Deși au existat numeroase încercări, nu se poate face o clasificare a tulburărilor psihice folosindu-se strict criteriul etiologic. Totuși, există o delimitare importantă a tulburărilor psihice care au un substrat predominant organic de cele în care existența acestui substrat nu este demonstrabilă.

În grupa tulburărilor psihice cu determinare organică se înscriu demențele, întârzierea mintală, tulburările organice de personalitate și tulburările afective cu suport organic (tulburări psihice determinate de condiții medicale) și tulburările psihice determinate de consumul de substanțe toxice (alcool, droguri, medicamente). De remarcat că, din punct de vedere clinic, în aceste tulburări predomină afectarea funcțiilor cognitive și stările confuzionale. La polul opus sunt clasificate tulburările în care nu este cunoscută o cauzalitate organică. Acestea au fost denumite și psihogenii. Printre acestea enumerăm fobiile, PTSD, nevrozele. Evident, această dihotomie are limite majore, bolile psihice având în prezent o etiologie multifactorială.

6.2. Tulburări psihice cu determinare organică

Etimologic, cuvântul psihiatrie înseamnă vindecarea sufletului (*psyche* = suflet; *iatrea* = vindecare). Profesorul **Vasile Predescu** subliniază că acest termen nu exprimă fidel conținutul psihiatriei în epoca modernă, deoarece este greu să se mai presupună astăzi că există boli psihice *sine materia*. Chiar dacă în multe cazuri (nevroze, psihoze) prin mijloace actuale de investigație nu se pot pune în evidență leziuni organice sau tulburări somatice specifice, se poate considera că boala psihică se manifestă ca o afecțiune a întregului organism. Unitatea biopsihică este demonstrată convingător de existența unor modificări ale funcțiilor nervoase, de tulburări nervoase și de tulburări somatice care acompaniază boala psihică. Însă, în același timp, determinismul funcțiilor psihice depășește explicația biologică, în structura lor intervenind determinismul familial și social, omul apărând ca o unitate existențială, biologică, psihică și socială.

Încă din Antichitate, **Hipocrate**, deși provenea dintr-o familie de preoți, considera că bolile sunt boli ale creierului, din care cauză bolnavii psihici trebuie tratați de medici, și nu de preoți. El este acela care a descris o serie de tablouri clinice sub denumirea de „phrenitis" (delirul acut febril), apoi mania, delirul hipocondriac și delirul alcoolic, psihoza epileptică, evidențiind legătura dintre traumatismele cranio-cerebrale și crizele convulsive. Perioada antică a psihiatriei reprezintă o epocă în care se fac primele încercări de a clasifica bolile psihice și se sfârșește cu lucrările celebrului **Galien din Pergam**, care considera creierul un „for" al mișcărilor voluntare, inteligenței, al sentimentelor și memoriei, subliniind că adesea compresiunile cerebrale duc la pierderea sentimentelor, traumatismele cerebrale sunt urmate de confuzie și comă, iar inflamațiile creierului sunt întotdeauna însoțite de tulburări ale proceselor gândirii.

Istoria psihiatriei cunoaște mai multe tentative de sistematizare a bolilor psihice. Psihiatrul care reușește, prin fondarea sistemului clinico-nosologic, să lanseze prima concepție teoretică și prima sinteză acceptată european a fost

Kraepelin. Postulatul fundamental al concepției sale are ca punct de plecare conceptul organogenetic, constând în susținerea existenței unor entități clinice care ar fi, ipotetic, expresia unor leziuni cerebrale. Această ipoteză organogenetică, depășită în cele din urmă de Kraepelin în primele decenii ale secolului XX, a constituit dogma psihiatriei clasice din secolul al XIX-lea. Astfel, o serie de psihiatri celebri precum **Meynert, Wernicke, Seglas** considerau că boala psihică este o colecție de simptome determinate de lezarea cerebrală. Organogeneza în psihiatrie a reprezentat o concepție etiologică ce atribuia unei cauze organice majoritatea tulburărilor psihiatrice. Mulți psihiatri francezi au susținut cu îndârjire această concepție, plecând de la teza lui **Bayle** și **Royer-Collard** din 1822 care au descris paralizia generală progresivă (numită așa de **Requin J.**) o boală atât mintală, cât și neurologică (inflamația cronică a meningelor). Această boală a devenit modelul și paradigma bolii mintale, considerându-se că orice simptom psihic are obligatoriu un suport organic.

O concepție care a încercat să lege concepția organogenetică de cea psihogenetică în psihiatrie a fost organodinamismul susținut de **Henry Ey**, în lumina căruia boala mintală ar reprezenta o organizare a vieții psihice la un nivel inferior de integrare și, în același timp, o psihodinamică generată de deteriorarea organică. Organodinamismul are la bază următoarele principii:

1. Organismul și funcția psihică sunt un edificiu unitar rezultat din integrarea și maturizarea structurilor funcțiilor nervoase, persoanei și conștiinței
2. Boala mintală reprezintă efectul unei disoluții/anomalii de dezvoltare/destructurare al acestui edificiu
3. Acțiunea distructivă a procesului organic determină regresia funcției psihice care rămâne organizată la un nivel inferior — „organizare pozitivă".

Prin această concepție, Henry Ey a extins principiile evoluționismului și organizării ierarhice din neurologia jacksoniană pentru a găsi o explicație unitară a fenomenelor legate de psihism. Organodinamismul adăuga funcțiilor psihice instrumentale pe cele energetice, care dinamizează viața psihică a individului în sens pozitiv. Organodinamismul nega existența unei psihogeneze pure a tulburării mintale, subliniind relația biunivocă permanentă dintre evenimentul psihotraumatizant și teren, în producerea bolii. Tulburările psihice sunt așadar concepute în globalitatea sistemului psihic.

Există o serie largă de boli care se manifestă printr-o vastă simptomatologie psihiatrică (halucinații, idei delirante, tulburări ale afectului, tulburări de comportament, agitație psiho-motorie etc.) și al căror determinism s-a dovedit a fi unul cerebral. Am amintit deja despre paralizia cerebrală progresivă (PCP), o meningoencefalită cronică difuză, cu etiologie luetică, care favorizează pe plan clinic evoluția spre demență. Abia în luna martie 1905 **Schaudinn** și **Hoffmann** au descoperit agentul *treponema palidum*, agentul etiologic al sifilisului, care poate afecta creierul (neurosifilisul), ceea ce generează paralizia generală progresivă. Nu mai puțin fascinantă este istoria descoperirii lui **Alois Alzheimer**, care a descris în urmă cu 100 de ani, studiind un singur caz, boala care îi poartă numele: boala

Alzheimer, cea mai frecventă demenţă degenerativă. Alzheimer descria cazul pacientei Auguste D., în vârstă de 51 de ani, care prezentase tulburări cognitive progresive, halucinaţii, idei delirante şi disfuncţionalitate psihosocială. Examinările post-mortem evidenţiaseră, de asemenea, o serie de modificări specifice, necunoscute la vremea respectivă. Un alt caz celebru din secolul al XIX-lea a reprezentat o piatră de hotar prin faptul că a dezvăluit pentru prima oară o legătură între alterarea raţiunii şi personalităţii şi o anume leziune cerebrală. Este vorba de cazul *Phineas Gage*, un lucrător american la căile ferate căruia, în urma unei explozii la locul de muncă, îi intră în lobul frontal stâng o bară de metal care practic distruge această zonă. Deşi recuperat fizic total, păstrându-şi simţul tactil, auditiv, vizual, neavând tulburări de mers sau de vorbire, Gage îşi pierduse echilibrul „între facultăţile intelectuale şi pornirile animalice", aşa cum menţiona medicul John Harlow, cel care l-a îngrijit şi studiat.

Phineas Gage
1823-1860

Fig. 34

Aceste cazuri sunt exemple care ilustrează importanţa determinismului organic în apariţia tulburărilor psihiatrice. Organogeneza rămâne de actualitate prin ceea ce, în prezent, se numeşte psihiatrie biologică şi prin diferitele aplicaţii ale neuroştiinţelor în domeniul diagnosticului şi tratamentului bolilor mintale. Neuropsihologia şi neurochimia cerebrală şi-au adus contribuţia prin: abordarea problemei localizărilor cerebrale şi cunoaşterii asimetriei funcţiilor cerebrale între cele două emisfere, descoperirea neuroplasticităţii, a factorului de creştere neuronală şi posibilităţii de restaurare postlezională a creierului, studierea neuromediatorilor şi sistemelor adrenergice, dopaminergice şi serotoninergice. În acest fel, s-a înlesnit o mai bună înţelegere a perturbării transmiterii sinaptice şi funcţionării substanţelor psihotrope.

Pentru medic, cunoaşterea psihiatriei organice este esenţială în realizarea diagnosticului diferenţial, în alegerea terapiei şi ajustarea cu atenţie a dozelor, în estimarea prognosticului şi evoluţiei bolii.

Pentru psiholog, este de asemenea important să cunoască şi să înţeleagă modurile de manifestare a tulburărilor cerebrale, pentru o orientare corectă asupra metodelor de psihodiagnostic folosite şi a intervenţiilor psihoterapeutice adecvate. Nu trebuie însă căzut în capcana absolutizării importanţei substratului organic, omul fiind mult mai mult decât minte şi raţiune, fiind suflet, dorinţă, credinţă, într-un raport dinamic cu el însuşi şi cu ceilalţi. Nu putem explica bolile psihice dintr-o perspectivă unicistă, existând factori multipli şi diferite modele pentru înţelegerea tulburărilor de dezvoltare, simptomatologiei psihiatrice sau terapiei bolilor psihice.

6.2.1. Întârzierea mintală

6.2.1.1. Definiție

Eforturile de a defini și clasifica retardarea mintală cunosc un trecut îndelungat. **Esquirol (1843)** este considerat primul care a creionat o definiție, privind retardarea mintală nu ca pe o boală, ci ca pe o **tulburare de dezvoltare**, concept menținut și în definițiile moderne.

Retardul mintal, chiar dacă este asociat deseori cu o boală cerebrală identificabilă, este exclus din manualele de diagnostic din cadrul psihiatriei organice. Pentru a circumscrie corect conceptul de retardare mintală, trebuie făcută diferența dintre deficiența intelectuală ce începe din prima copilărie (întârzierea mintală) și deficiența intelectuală ce se dezvoltă mai târziu în viață, de obicei după 65 de ani (demența). Tot **Esquirol** este cel care sublinia această diferențiere, în 1845, când scria: *Idioția nu este o boală, ci o condiție în care facultățile intelectuale nu s-au manifestat niciodată; ori n-au fost niciodată suficient dezvoltate, astfel încât să-i permită idiotului să acumuleze aceeași cantitate de cunoștințe pe care persoanele de vârsta lui și aflate în circumstanțe similare cu ale lui sunt capabile să le primească.* De-a lungul anilor, diverși termeni au fost aplicați persoanelor cu deficiență intelectuală din primii ani de viață. Tot în secolul al XIX-lea și începutul secolului XX ele au fost denumite ***oligofrenii***, fiind considerate stări de nedezvoltare psihică sau de dezvoltare psihică incompletă (din grecescul *oligos = puțin* și *frenos = suflet*) folosindu-se și alți termeni sinonimi, ca arierație mintală sau retardare mintală.

Clasificarea oligofreniilor a fost făcută din punct de vedere clinic în raport cu gravitatea deficitului mintal în:

- forme grave = idioție/oligofrenie grd. III
- forme moderate = imbecilitate/oligofrenie grd. II
- forme ușoare = debilitate mintală/oligofrenie grd. I

Aceste nedezvoltări sau subdezvoltări, deși cuprind de obicei întreaga sferă a vieții psihice, au ca trăsătură principală afectarea proceselor intelectuale, a gândirii și îndeosebi a abstractizării și generalizării. În același timp, procesul patologic poate să împiedice în mod proporțional și dezvoltarea altor funcții ca afectivitatea, personalitatea și capacitatea de învățare, ceea ce conduce la diferite defecte, dizabilități/incapacități și handicapuri. Conform Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), acestea pot fi definite astfel:

Defectul este lipsa sau alterarea structurii sau funcției cerebrale, care se manifestă psihologic prin interferența cu funcțiile cerebrale cum ar fi memoria, atenția și funcțiile afective.

Dizabilitatea este o reducere sau o absență a capacității de a desfășura o activitate într-un mod ce se încadrează în cadrul considerat normal pentru o ființă umană. Exemple de dizabilități includ activitățile obișnuite, necesare de zi cu zi care implică grija de sine și supraviețuirea, hrănirea, spălatul, îmbrăcatul,

controlul sfincterian etc. Aceste dizabilități care apar ca o consecință a unui defect sunt puțin sau deloc influențate de cultură.

Handicapul este dezavantajul unui individ care împiedică sau limitează desfășurarea unui rol normal pentru acel individ. Reprezintă efectul unui defect sau al unor dizabilități într-un context social larg care poate fi influențat de cultură.

În practică, cea mai utilă definiție modernă este probabil cea folosită de Asociația Americană pentru Deficiența Mintală (AAMD), care definește retardarea mintală ca „o funcționare intelectuală generală semnificativ sub medie, care a început în timpul perioadei de dezvoltare și se asociază cu o deficiență a **comportamentului adaptativ**".

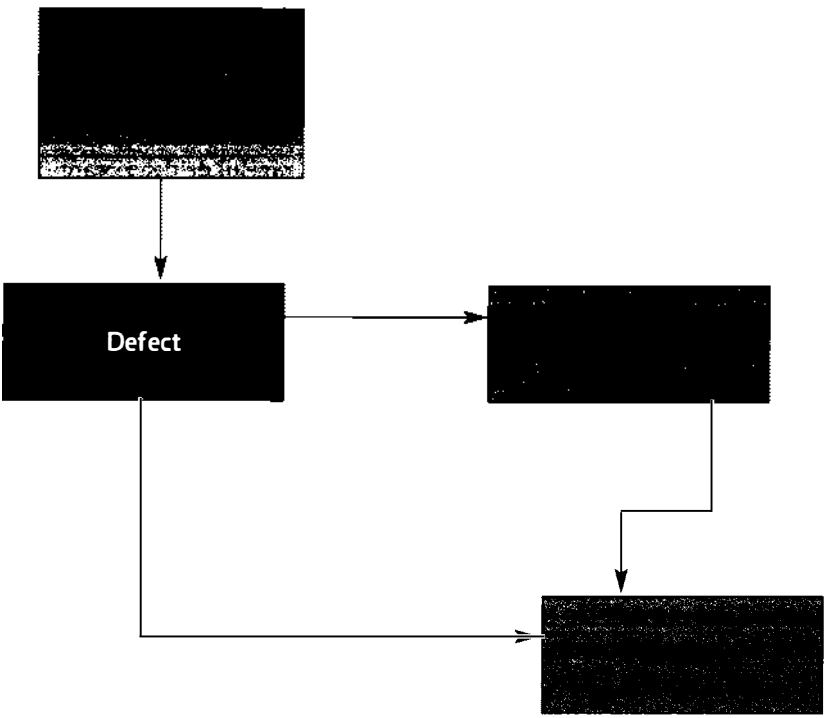


Fig. 35

Asociația Americană a Retardului Mintal — ***American Asociation of Mental Retardation (AAMR)*** respinge acest sistem de clasificare, propunând o nouă definiție a retardului mintal, care nu privește retardarea mintală ca pe o caracteristică înnăscută a individului, ci ca pe o interacțiune cu mediul în care se află și propune patru niveluri de sprijin din mediu (intermitent, limitat, extins și pervaziv — continuu) în 10 domenii de adaptare (sănătate/siguranță, timp liber,

 autoîngrijire etc.). Acest sistem este considerat a fi mai pertinent în practica clinică decât pentru stabilirea diagnosticului propriu-zis.

6.2.1.2. Scurtă prezentare clinică

Tabelul 49

Criteriile de diagnostic DSM-IV
• Funcţionare intelectuală semnificativ sub medie: un IQ de aproximativ 70 sau sub, la un test individual (pentru sugari — apreciere clinică) • Deteriorare sau deficite concomitente în funcţionarea adaptativă prezentă (eficacitatea persoanei de a satisface standardele aşteptate pentru vârsta sa, de către grupul său cultural) în cel puţin două din următoarele domenii: comunicare, autoîngrijire, viaţă de familie, aptitudini sociale/interpersonale, uz de resursele comunităţii, autoconducere, aptitudini şcolare funcţionale, muncă, timp liber, sănătate, siguranţă • Debut înainte de vârsta de 18 ani
Se codifică pe baza gradului de severitate, care reflectă nivelul de deteriorare intelectuală: Retardare mintală uşoară — IQ de la 50–55 până la 70 Retardare mintală moderată — IQ de la 35–40 până la 50–55 Retardare mintală severă — IQ de la 20–25 până la 35–40 Retardare mintală profundă — IQ sub 20 sau 25 Retardare mintală de severitate nespecificată — când există prezumţia fermă de retardare mintală, dar inteligenţa persoanei nu poate fi testată prin testele standard

Notă: Manualul de criterii diagnostice ICD 10 clasifică retardul: uşor (IQ 50–69), moderat (IQ 35–49), sever (IQ 20–34), profund (IQ sub 20).

- **Retardarea mintală uşoară (IQ 55–70) — vârstă mintală 9–12 ani**

Persoanele cu retardare mintală uşoară reprezintă cel mai mare grup (85%) dintre retardaţii mintal. De obicei, înfăţişarea lor nu prezintă nimic deosebit şi orice deficite motorii sau senzoriale sunt abia sesizabile. Mulţi dintre ei obţin rezultate şcolare care le permit să ajungă în clasa a VI-a sau să termine gimnaziul, iar unii reuşesc chiar să intre la liceu. Ca adulţi, mulţi dintre ei au un loc de muncă, familii şi copii, dar au nevoie de ajutor în rezolvarea unor probleme de viaţă mai complexe şi sunt lenţi. Capacităţile de limbaj şi comportamentul social sunt mai mult sau mai puţin normal dezvoltate, marea majoritate reuşind să trăiască independent.

- **Retardarea mintală moderată (IQ 40–55) — vârstă mintală 6–9 ani**

Apare la 10% din persoanele cu retard mintal. La acest nivel, mulţi prezintă probleme neurologice, motorii şi de locomoţie. Ei pot învăţa să comunice şi pot învăţa să se îngrijească, dar sub o oarecare supraveghere. Ca adulţi, pot să încerce o muncă de rutină.

- **Retardarea mintală severă (IQ 25–40) — vârsta mintală 3–6 ani**

Apare la aproximativ 3–4% din persoanele cu retardare mintală. În perioada preșcolară, dezvoltarea lor este de obicei foarte încetinită. Majoritatea persoanelor cu acest tip de retard necesită o supraveghere atentă și îngrijire specializată.

- **Retardarea mintală profundă (IQ sub 25) — vârsta mintală mai mică de 3 ani**

Reprezintă mai puțin de 1% din persoanele cu retard și implică deficite multiple cognitive, motorii, de comunicare. Deteriorarea senzorială și motorie este ușor de observat încă din copilărie. Persoanele cu retard mintal profund au nevoie de instruire intensivă pentru a căpăta independență în efectuarea celor mai rudimentare activități zilnice (mâncatul, toaleta). Vasta majoritate a acestor persoane au cauze organice pentru întârzierea mintală și necesită supraveghere pe parcursul întregii vieți.

6.2.1.3. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Potrivit unor estimări, aproximativ **1–3%** din populație are retard mintal.

Retardarea mintală se află într-o relație de **comorbiditate** cu o serie de tulburări psihice:

- Tulburarea de hiperactivitate/deficit de atenție
- Tulburări ale controlului impulsului (agresivitatea și automutilarea)
- Tulburări de conduită
- Tulburări anxioase
- Tulburări de alimentare
- Tulburări mintale datorate unei condiții medicale generale
- Psihoze
- Tulburări afective
- Altele

Evoluția retardului mintal este influențată de evoluția bolilor subiacente și de factori externi (oportunitățile de instruire, stimulare ambientală etc.).

6.2.1.4. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Principalii factori etiopatogenici ai retardării mintale sunt ereditatea, factorii sociali și factorii de mediu. S-a făcut distincția între două feluri de retardare mintală: subculturală (limita inferioară de distribuție normală a inteligenței într-o populație) și patologică (datorată proceselor patologice specifice). Cele mai multe cazuri de retardare mintală se datorează nu unei singure cauze, ci unei interacțiuni de factori ereditari și de mediu.

Tabelul 50

Etiologia retardării mintale	
Genetică	Anomalii cromozomiale
	Tulburări metabolice care afectează sistemul nervos central
	Boli cerebrale
	Malformații craniene
Prenatală	Infecții (rubeolă, infecția cu virusul citomegalic, sifilis, toxoplasmoză)
	Intoxicații (plumb, medicamente, alcool)
	Afectare somatică (traumatism, iradiere, hipoxie)
	Disfuncție placentară (toxemie, întârziere în creștere prin subalimentație)
	Boli endocrine (hipotiroidism, hipoparatiroidism)
Perinatală	Asfixia la naștere
	Complicațiile prematurității
	Icterul nuclear
	Hemoragia intraventriculară
Postnatală	Traumatism (accidental, prin abuz asupra copilului)
	Intoxicație cu plumb
	Infecții (encefalite, meningite)
Malnutriție	

6.2.1.5. Investigații psihologice specifice

Există o serie de teste de inteligență folosite pentru diagnosticarea retardului mintal. Tabelul următor prezintă principalele instrumente de măsurare a IQ-ului.

Tabelul 51

Testul de inteligență	Grupa de vârstă (ani, luni)	Domenii testate
Scala de inteligență pentru copii **Wechsler** — forma revizuită (WISC-R)	6–14 ani	Oferă un profil al aptitudinilor verbale și de performanță, IQ. Nu poate fi folosită pentru un IQ mai mic de 40.
Scala de inteligență **Wechsler** preșcolară și primară revizuită (WPPSI —R)	3–7 ani și 3 luni	Este o versiune a WISC folosită cu copii mai mici, ca și pentru cei cu întârziere mintală.

Tabelul 51 (continuare)

Testul de inteligenţă	Grupa de vârstă (ani, luni)	Domenii testate
Scala de inteligenţă **Standford-Binet**	2 ani–adult	Evaluează aptitudinile verbale, memoria de scurtă durată, capacitatea de vizualizare abstractă. Rezultatele sunt influenţate de cultură
Scalele de aptitudini (britanice)	2,5–17 ani	Există 24 de subscale adecvate diferitelor vârste şi acoperind şase domenii: viteza de prelucrare a informaţiilor, gândirea, reprezentările spaţiale, adecvarea percepţiei, memoria, aplicarea cunoştinţelor. Analiza poate fi generală sau specifică
Testul de desen **Goodenough-Harris**	3–10 ani	Test de inteligenţă nonverbală
Test de inteligenţă nonverbală (**Brown, Sherbenou, Johnsen**)	5–85 de ani	Evaluează capacitatea de raţionare, asemănări, deosebiri, relaţii
Testul desenării unei persoane	2–6 ani–adult	Apreciază dezvoltarea vizuală-motorie, funcţiile nonverbale

Tabelul 52

Evaluări ale dezvoltării sociale	Domenii testate
Scala de maturitate socială **Vineland**	Este scala originală de dezvoltare, recent revizuită, care are limitări psihosometrice. Acoperă: ajutorarea generală, îmbrăcatul singur, locomoţia, comunicarea, autodirecţionarea, izolarea socială, ocupaţia. Oferă „vârsta socială".
Scala comportamentului adaptativ (**Nihira**)	Oferă posibilitatea de evaluare a aptitudinilor şi obiceiurilor în zece domenii comportamentale.
Diagramele **Gunzburg** de evaluare a progresului	Oferă o imagine vizuală clară a ajutorării, comunicării, aptitudinilor sociale şi ocupaţionale.

Tabelul 53

Alte evaluări ale dezvoltării	Grupa de vârstă (ani, luni)	Domenii testate
Scala **Denver** de dezvoltare	Vârstă mai mare de 2 ani	Evaluări ale dezvoltării fine şi grosiere motorii, sociale şi a limbajului
Scala **Bayley** de dezvoltare a copilului	2 luni–2,5 ani	Însuşirea de subiecte care pot fi cuantificate în indici de dezvoltare mintală şi psihomotorie

Tabelul 54

Achiziţii educaţionale	
Analiza citirii **Neale**	Test gradat al capacităţii de a citi, claritătii, înţelegerii şi vitezei pentru copii mai mari de 6 ani
Testul **Schonell** de citire gradată	Copilul citeşte cuvinte de dificultate crescândă
Testul **Schonell** de pronunţie gradată	Copilul silabiseşte cuvinte de dificultate crescândă
Testul de aptitudini matematice	Nu există un test satisfăcător. Există subteste aritmetice ale WISC-R, WPPSI şi ale scalelor britanice de aptitudini

Tabelul 55

Măsurarea comportamentului adaptativ		
Scala	**Grupa de vârstă**	**Domenii testate**
Scalele **Vineland**	Naştere–18 ani	Comunicare: receptivitate, expresivitate, scriere; aptitudini ale activităţii zilnice: personale, domestice
Scalele revizuite de comportament independent	Naştere–80 ani	Motorii: mişcări fine şi grosiere; interacţiune socială şi comunicare, înţelegerea limbajului, expresivitatea limbajului; aptitudini ale activităţii zilnice: mâncatul şi prepararea mesei, igiena, îmbrăcarea; aptitudini sociale: timpul şi punctualitatea, banii şi valoarea lor, munca
Scalele **AAMR**	3–18 ani	Funcţionalitatea independentă, dezvoltarea fizică, activităţile economice, şcoala
Aptitudini Academice **Kaufman**	15–58 ani	Aptitudini matematice şi de citire

Tabelul 55 (continuare)

Măsurarea comportamentului adaptativ		
Scala	**Grupa de vârstă**	**Domeniile testate**
Chestionarul de aptitudini de supraviețuire pe stradă	9–40 +	Concepte de bază, sănătate, instrumente, semne funcționale

6.2.1.6. Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului clinician

Tratamentul persoanei cu retard mintal necesită implicarea unei echipe multidisciplinare formate în general din medic, asistent social, psiholog, terapeut ocupațional. De regulă, se abordează familia în întregul ei.

Persoana cu retard mintal poate beneficia de următoarele forme de tratament:

- **Tratament medicamentos** (principalele indicații fiind epilepsia, tulburările depresive, tulburările obsesive, enurezisul nocturn, tulburarea hiperactivitate/deficit de atenție)
- **Psihoterapie individuală** (în prezent se utilizează frecvent psihoterapii de scurtă durată pentru rezolvarea problemelor curente, situațiilor de criză)
- **Terapia familială** (considerându-se că multe dintre simptomele asociate retardului sunt o expresie a vieții de familie în care trăiește persoana cu retard, mai ales atunci când aceasta este la vârsta copilăriei)
- **Terapie de grup**
- **Terapie comportamentală** (în special pentru formarea aptitudinilor sociale la persoanele cu retard ușor și moderat)
- **Terapie ocupațională**
- **Educație specială** (în vederea remedierii întârzierilor la citit, scris, calcul aritmetic)

6.2.2. Demențele

6.2.2.1. Conceptul de demență

Demența reprezintă o slăbire psihică profundă, globală și progresivă care alterează profund funcțiile intelectuale bazale și dezintegrează conduitele sociale ale individului. Atinge personalitatea până la nivelul structurii sale ca „ființă rațională", sistemul valorilor sale logice, de cunoaștere și judecată, precum și adaptarea la mediul social al pacientului. **Ey H.** afirma că demența este o dezorganizare a Eului care merge până la infrastructura ființei raționale.

Trăsătura definitorie a demenței se dovedește a fi deteriorarea generalizată a unor funcții psihice: memoria, intelectul, personalitatea. Gândirea devine lentă,

sărăcită de conținut, incoerentă, fragmentată. Afectarea intelectului se manifestă prin tulburări de judecată, pierderea simțului critic și autocritic, tulburări ce sunt legate de aspectul sau latura operațională a inteligenței sau de activitatea sintetică mintală. Vorbirea își pierde din calitățile inițiale. Funcțiile cognitive suferă modificări: atenția și concentrarea sunt diminuate, achizițiile informative se realizează cu dificultate. Frecvent apar tulburări ale afectivității.

„Dementul" este dezorientat în timp și spațiu; comportamentul său este adesea modificat, neadecvat și dezorganizat. De regulă, pacientul nu are conștiința condiției sale, poate deveni indiferent față de valorile etice și poate regresa la un nivel de „viață animală sau vegetală" cu sărăcirea Eului până la golirea completă de orice conținut.

6.2.2.2. Diagnosticul de demență

Alături de schemele clasice de diagnostic centrate pe tulburările cognitive, a fost subliniată în ultima perioadă importanța semnelor și simptomelor comportamentale și psihologice ale demenței.

Acestea au fost definite de **Finckel S.I., Costa Silva J., Cohen G.** și **Sartorius N.** ca *tulburări de percepție, de gândire, afective și comportamentale, care apar frecvent la pacienții cu demență. Ele par să fie elemente integrale ale procesului patologic, creează probleme severe celor care vin în contact cu acești pacienți, ca și pacienților înșiși și, de regulă, pot fi rezolvate sau ameliorate cu un tratament adecvat.*

Îngrijitorii, membrii familiei și pacienții confundă deseori primele simptome ale bolii Alzheimer cu schimbările normale ale îmbătrânirii. Medicii pot diagnostica eronat primele simptome ale bolii Alzheimer sau pun un diagnostic greșit, prin aceasta perpetuând mitul că pierderea memoriei este doar o parte a îmbătrânirii. Acum există tratamente care pot scădea costul îngrijirilor medicale și acordă pacienților și familiei mai mult timp de a se pregăti pentru viitor, iar diagnosticarea precoce este esențială.

Tabelul 56

I	**Un posibil istoric de demență**	Analizarea statusului fizic, funcțional, cognitiv și comportamental Evidențierea antecedentelor de posibilă prezență a demenței Evaluarea medicației curente care ar putea să aibă efecte comportamentale sau cognitive Sublinierea simptomelor sau deficitelor specifice unei tulburări demențiale
II	**Evaluarea prin teste neuro-psihologice a unor semne și simptome de demență**	Folosirea unor teste specifice privind funcționarea zilnică a pacienților (ADL, FAQ) Folosirea unor teste care să evidențieze tulburările cognitive (MMSE, Testul ceasului, Testul concentrării)

Tabelul 56 (continuare)

III	**Confirmarea prezenței demenței**	Dacă evaluarea făcută până în acest moment sugerează posibilitatea unei demenţe, o evaluare detaliată este indicată. Abordarea neurologică, psihologică şi psihiatrică poate ajuta la definirea căilor de urmat în evaluare. Continuarea procesului diagnostic prin evaluări paraclinice (*Acestea nu se vor face decât dacă există un posibil beneficiu pentru pacient sau dacă rezultatele lor ar implica o schimbare a conduitei terapeutice)*
IV	**Verificaţi dacă pacientul întruneşte criteriile pentru demenţă**	• Diagnosticul de demenţă este cel mai probabil • Folosiţi mai multe categorii de diagnostic • Definiţi eventualul risc de a dezvolta o demenţă
V	**Diagnosticul diferenţial**	Determinarea tipului de demenţă poate ajuta la prevenirea deteriorării sau la stabilirea unui prognostic corect
VI	**Identificaţi potenţialul restant şi gradul de deteriorare a pacientului**	Treceţi în revistă medicaţia pe care pacientul o ia pentru alte afecţiuni şi care ar putea crea tulburări de conştienţă, confuzie, tulburări comportamentale
VII	**Stabiliţi semnificaţia şi gradul fiecărei deteriorări (diagnostic funcţional)**	
VIII	**Identificaţi posibilele circumstanţe care ar conduce la tulburări importante de comportament**	

Adaptat după ***American Medical Directors Association, AMDA*, 1998**

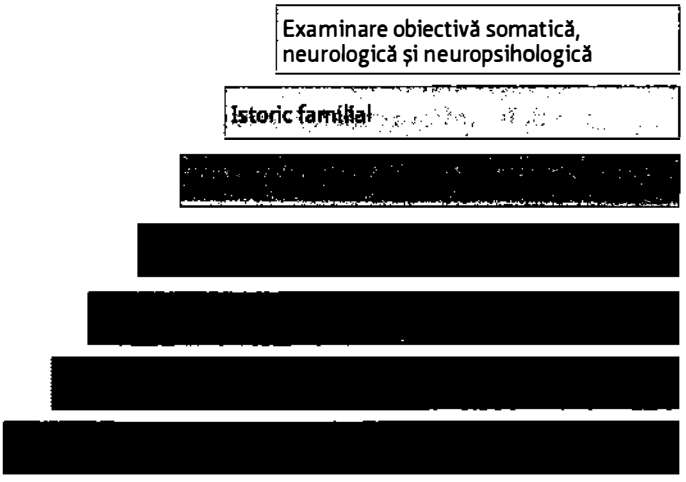


Fig. 36

6.2.2.3. Etape în investigarea demenței

a. Anamneza trebuie să se concentreze pe stabilirea prezenței sau absenței simptomelor unei boli cerebrale organice, descrierea comportamentului și capacității funcționale premorbide a individului, starea generală medicală și tratamentele prezente și trecute. Este important să se excludă o stare acută confuzională sau o boală psihiatrică funcțională primară. Informațiile se vor obține atât de la pacient, cât și de la anturaj, de obicei o rudă apropiată sau un prieten; fiecare va povesti medicului propria versiune, separat (astfel încât unul să nu audă versiunea celuilalt).

Ordinea în care materialul este colectat trebuie să fie flexibilă și adaptabilă. Un sistem rigid ar putea inhiba pacientul, care l-ar putea simți pe intervievator ca nefiind un bun ascultător față de ceea ce el ar dori să spună. Dacă pacientul simte că stăpânește situația, va fi mai puțin defensiv și mai dornic „să divulge" informațiile revelatoare. Interviului i se va acorda timpul necesar. Este necesară multă răbdare, mai ales dacă informațiile revelatoare trebuie discutate adecvat. Investigatorul trebuie să-și răspundă unei serii de întrebări ale căror răspunsuri devin în același timp elemente de anamneză: Există în cabinet surse de stimulare care ar putea distrage atenția pacientului? Auzul și văzul pacientului sunt bune? Stă el confortabil? Se va acorda atenție comunicării nonverbale a pacientului. Privește el unde trebuie? Comportarea lui sugerează depresie sau anxietate? Este el îmbrăcat și aranjat corespunzător? De asemenea, se va acorda atenție stării emoționale și fizice a persoanelor apropiate afectiv de bolnav, întrebările ale căror răspunsuri sunt solicitate de la aceștia fiind: Câtă grijă și ce fel de supraveghere își asumă aceștia? Cât înțeleg despre natura condiției pacientului? Care sunt nevoile și speranțele lor pentru viitor? Ce efort depun pentru pacient?

Analiza **antecedentelor patologice** ale pacientului trebuie făcută sistematic în următoarele direcții:

- trasarea unui arbore familial, notând vârsta fiecărui membru, cauzele deceselor și starea de sănătate a fiecăruia.
- Se vor nota separat:
  - Boala Parkinson
  - Sindromul Down
  - Boli cardiovasculare/cerebrovasculare, hipertensiune
  - Depresia, demența, senilitatea și alte boli psihiatrice
  - Internările psihiatrice.

Pentru fiecare dintre simptomele prezente, anamneza va încerca să evidențieze felul în care acestea au apărut (acut sau progresiv), remisiunile sau exacerbările acestor simptome, modul de evoluție al acestora.

b. Examinarea somatică generală va respecta regulile generale, punând un accent special pe modificările funcționării aparatului cardiovascular.

c. Examinarea medicală va căuta o serie de semne și simptome care ar putea să fie relevante pentru diagnosticul de demență. Va fi urmărită cu atenție întreaga istorie medicală a pacientului, notându-se existența oricăror semne privind:

d. Simptome ale tulburărilor cerebrale organice

- Tulburări de memorie
- Tulburări de vorbire (capacitate de conversație săracă, probleme de a găsi cuvintele, neînțelegere, repetiție)
- Tulburări la scris, citit, calcul matematic
- Tulburări ale atenției
- Apraxie, agnozie
- Judecată greoaie

e. Simptome de comportament sau psihiatrice

- Halucinații
- Depresie
- Anxietate
- Agresivitate
- Tulburări de somn
- Vagabondaj
- Obsesii

f. Posibilitatea de a-și desfășura activitățile de zi cu zi

- Îngrijirea personală (baie, îmbrăcare, aranjare)
- Mobilitate
- Cumpărături
- Finanțe
- Călătorii
- Conducerea autovehiculului

g. Stare medicală prezentă și trecută

- Boli sistemice sau neurologice
- Traumatisme craniene
- Depresii în antecedente sau boli psihiatrice

h. Medicație curentă

- Ce i s-a prescris?
- Ce ia pacientul în momentul de față?
- Ce efecte (bune sau rele) are terapia curentă?

i. Probleme educaționale și ocupaționale

- Vârsta la care a părăsit școala
- Studii (medii sau superioare)
- Natura meseriei
- Probleme la locul de muncă
- Împrejurările pensionării

j. Mediul social

- Structura familială
- Contactele sociale curente
- Solicitările emoționale și fizice ale persoanelor apropiate din punct de vedere afectiv
- Implicarea în convențiile vieții sociale
- Condițiile financiare

k. Personalitate anterioară (și schimbările de dată recentă)

- Puncte de interes și hobbyuri
- Canalizarea energiei în anumite direcții
- Grija pentru alții
- Relațiile cu prietenii și familia

l. Consumul de alcool

Examinarea medicală va respecta criteriile obișnuite ale examenului medical, subliniind unele modificări care ar putea sugera existența demenței sau a unei posibile etiologii a acesteia:

- lipsa de igienă și autoîngrijire
- infestarea cu acarieni
- modificări ale mucoaselor și membranelor datorate unor deficiențe vitaminice
- semne de deshidratare
- hipertensiunea
- fibrilația atrială
- bradicardia
- tahipneea
- incontinența fecală sau urinarea
- semne de patologie focală neurologică
- apariția unor reflexe primitive: palmomentonier, grasp, sucțiune, mișcări involuntare
- tremor parkinsonian
- tulburări de mers
- hemianopsie și inatenție vizuală
- scăderea auzului

Ținuta și mersul reprezintă o sursă importantă de informații diagnostice.

Tabelul 57

Modificări de mers	**Semnificație**
Dificultăți la ridicarea de pe scaun	Dispraxie Tulburări extrapiramidale
Mersul cu pași mici (dar cu mișcarea normală a brațelor)	Tumoare de lob frontal sau degenerescență frontală Demență vasculară prin afectarea vaselor mici
Mers împleticit cu dificultăți de întoarcere sau pornire	Hidrocefalie
Mers cu bază lărgită, ataxic	Boala Creutzfeld Jacobs Demență alcoolică
Mișcări coreiforme	Boala Huntigton

Tabel 58

Domeniul afectat	Simptome
Schimbări ale personalităţii	Detaşare, apatie, dezinhibiţie
Idei delirante	Furt, persecuţie şi urmărire, infidelitate, abandonare, delir cu ectoparaziţi
Halucinaţii şi iluzii patologice	Sindromul Capgras (iluzia sosiilor) Sindromul de Clérambault (falsa recunoaştere) Semnul fotografiei Halucinaţii vizuale, auditive, olfactive, tactile
Tulburări ale dispoziţiei	Depresie, hipomanie, disforie
Modificări neurovegetative	Tulburări de somn, tulburări alimentare, schimbări ale comportamentului sexual
Comportamente neadecvate	Nelinişte, psihometrie (hoinăreală sau lentoare psihomotorie) comportamente stereotipe, agresiune verbală şi/sau fizică

- Schimbările de personalitate reprezintă subtile modificări în relaţiile pacientului cu ceilalţi, iar în demenţa fronto-temporală pot fi cel mai precoce semn, precedând *cu câţiva ani* modificările cognitive.
- Apatia şi indiferenţa sunt comune în boala Alzheimer şi demenţa vasculară, dezinhibiţia este comună în demenţa frontotemporală.
- Halucinaţiile sunt o trăsătură particulară a demenţei cu corpi Lewy şi se intensifică atunci când pacientul se trezeşte în timpul fazei REM a somnului.
- Tulburările de somn sunt foarte diverse, creşterea sau descreşterea nevoii de somn, întreruperea somnului, inversarea ritmului somn–veghe, cu treziri nocturne şi coşmaruri.
- În demenţa fronto-temporală se observă o preferinţă aproape exclusivă pentru alimente dulci. Tot în categoria tulburărilor alimentare se încadrează şi pica — ingestia unor substanţe nealimentare sau a unor alimente nepreparate, cum ar fi hrană pentru animale sau carne crudă.
- Dintre modificările comportamentului sexual trebuie notată creşterea, descreşterea sau dispariţia libidoului, schimbări în orientarea sexuală.

S-au înregistrat următoarele tulburări de comportament în ordine descrescătoare:

- Agitaţie — mai mult de 75%
- Rătăcire — mai mult de 60%
- Depresie — mai mult de 50%
- Tulburări psihotice — mai mult de 30%

- Țipete — mai mult de 25%
- Violență — mai mult de 20%
- Tulburări de comportament sexual — mai mult de 10%

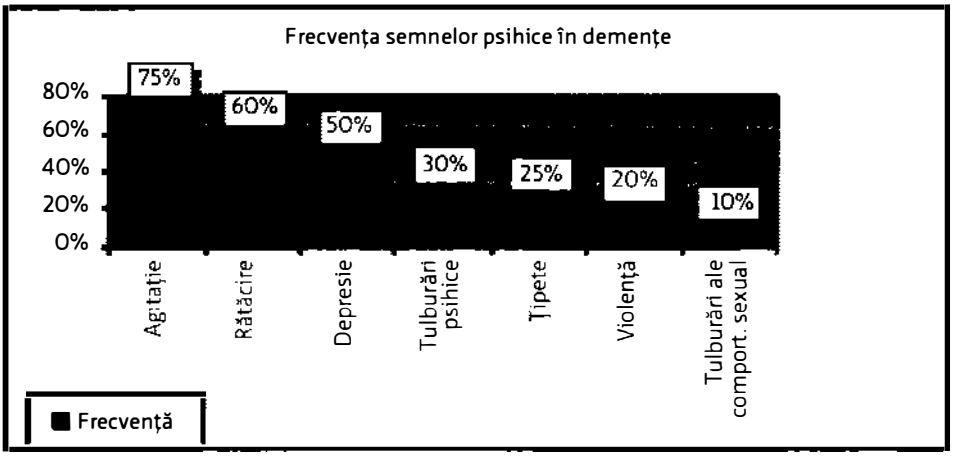


Fig. 37

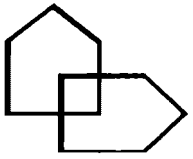
Examinarea neuropsihologică este, după opinia multor autori, prima cale de investigare a demenței, deoarece oferă posibilitatea evaluării unor variate domenii ale funcției cognitive.

Evaluarea neuropsihologică implică observarea comportamentului unui individ legat de stimulii aplicați, selecționați după probabilitatea provocării unui răspuns anormal în cazul leziunilor unor structuri neuroanatomice specifice. Baza teoretică a evaluării neuropsihologice este derivată, pe de o parte, din psihologia cognitivă care se ocupă de elaborarea testelor cognitive pentru a demonstra modelele teoretice ale funcționării cognitive normale, iar pe de altă parte din neurologia comportamentală. Cele mai cunoscute instrumente de acest tip sunt **MMSE (*Mini Mintal State Examination*)** și **Testul ceasului** care, practic, ar trebui să fie niște instrumente la îndemâna oricărui medic sau psiholog clinician.

EXAMINAREA STATUSULUI MINTAL MINIM (MMSE)

1. Ce zi a săptămânii este? ❑
2. Ce dată este azi? ❑
3. Ce lună este? ❑
4. Ce anotimp este? ❑
5. În ce an suntem? ❑
6. Unde ne aflăm acum? ❑

7. La ce etaj suntem? ❑
8. În ce oraș suntem? ❑
9. În ce județ suntem? ❑
10. În ce țară suntem? ❑
11. Repetă cuvintele „lămâie, cheie, balon" ❑
12. Examinatorul va pronunța cuvintele cu o rată de unul pe secundă ❑
13. În caz de dificultăți, repetă de cinci ori cuvintele. ❑
14. ❑
15. Scade 7 din 100 și fă cinci scăderi ❑
16. ❑
17. Orice scădere corectă = o bifare ❑
18.
19. ❑
20. Îți reamintești cele trei cuvinte pe care le-ai spus? ❑
21. „Lămâie, cheie, balon" ❑
22. Ce este acesta? (arată un creion) ❑
23. Ce este acesta? (arată un ceas) ❑
24. Repetă următoarele: „niciun dacă, și sau dar" ❑
25. Urmează o comandă din trei stadii: „Ia această bucată de hârtie, ❑
26. Împăturește-o în două și pune-o jos" ❑
27. (maximum 3 puncte) ❑
28. Citește ce este scris pe această hârtie și ❑
supune-te comenzii scrise („închide ochii")
29. Scrie o propoziție (pe care o dorești) pe această hârtie ❑
30. Copiază acest desen pe o foaie de hârtie (două pentagoane care ❑
formează un unghi între ele, câte un colț din fiecare intersectându-se
pentru a forma un model de diamant).



Total (0–30) ❑❑

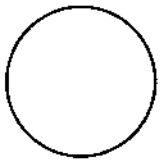
Se acordă 1 punct pentru fiecare răspuns exact.

Stadiu demență	**MMSE**	**Trăsături specifice**
Niciunul	**30**	Niciun simptom
Tulburări cognitive ușoare	**24–30**	Simptome mnezice
Ușoară	**21–23**	Deficite în memorie și cogniție
Marcată	**18–20**	Deficite cognitive clare; coping compensator
Moderată	**15–17**	Necesar un grad de asistență; simptome psihiatrice
Severă	**12–16**	Necesar ajutor pentru ADL; simptome psihotice; agresivitate
Gravă	**0–11**	Necesară îngijire instituționalizată

TESTUL DESENĂRII CEASULUI

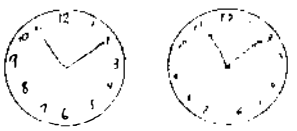
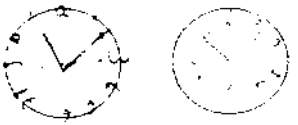
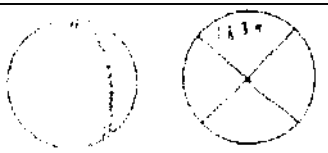
Nr. fișă: _____ Nume: _____ Prenume: _____
Vârstă: ____ Data examinării: _____ Examinator: _____

VĂ ROG DESENAȚI UN CEAS!



POTRIVIȚI LIMBILE CEASULUI LA ORA INDICATĂ AICI!

11 și 10 minute

P	**Descriere**	**Exemplu**
1.	„Perfect" (cifrele) • 1–12 desenate corect • două semne care arată corect ora (11:10)	
2.	„Cuprindere generală-vizuală ușoară" • semnele dintre cifre nu corespund • cifrele nu sunt așezate simetric. Trasarea limbilor arată o anume orientare a subiectului	
3.	O oarecare dezordine în plan vizual (ușoară spre medie) • numai un semn (limbă) • 10 după 11 (vezi exemplul desenat) • nu este desenată nicio oră precisă	
4.	Dezorganizare medie, dar poate exista o desenare corectă a orei • cifrele sunt uitate • De observat: cifrele sunt de la 1 la 12, dar nu sunt în ordine • Dreapta-stânga (cifrele sunt în ordine dar nu se îmbină spre sfârșit	
5.	Dezorganizarea cea mai gravă vizuală • Se descriu cele patru cadrane, dar prost împărțite	
6.	Nu există niciun fel de regulă a orei (în special în depresie/delir!) • nu poate descrie nicio oră, nu poate desena nicio oră • ceea ce scrie nu are nicio legătură cu ceasul (ora) • este posibil să scrie un cuvânt sau un nume	

Tabelul 59

Criteriu	Pondere
MMSE ≥ 27?	**2**
Testul ceasului desenat	
1. Ora 12 este la locul ei?	3
2. Sunt exact 12 numere marcate?	1
3. Cele două limbi sunt distincte?	1
4. A reușit subiectul să înscrie corect timpul?	1
Maximum	**9**
Interpretare	
0–6 puncte — Demența poate fi suspectată și se recomandă prezentarea la specialist	
7–9 puncte — Nu există indicii clare pentru acest diagnostic; este necesară o examinare ulterioară	

Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE-R)

Există o serie largă de teste de evaluare neuropsihologică. Interesul în creștere pentru adaptarea acestora la populația românească este justificat pe de o parte de solicitările din ce în ce mai numeroase pentru o evaluare cât mai precoce și mai precisă a tulburărilor de memorie, pe de altă parte, de activitatea de cercetare în domeniul demențelor, care a cunoscut o adevărată explozie în ultimii ani. Un astfel de exemplu îl constituie activitatea de cercetare a medicilor și psihologilor de la Centrul Memoriei din București, care și-au propus să adapteze și să valideze pentru populația românească varianta revizuită a scalei ***Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE-R)***. ACE-R este o scală dezvoltată de britanici în încercarea de a depăși unele limite ale MMSE precum: evaluarea aproape exclusivă a funcțiilor verbale, în detrimentul celor care țin de emisfera nondominantă, investigarea sumară a funcțiilor mnezice, neincluderea unor evaluări a funcțiilor executive, fapt care îi limitează utilitatea în demențele frontale și subcorticale. Elaborat cu peste trei decenii în urmă, MMSE, s-a bazat pe conceperea demenței ca „un sindrom unitar de deteriorare globală a intelectului", accentul punându-se pe derivarea unui scor global ca măsură a deteriorării, profilul diferențiat al disfuncțiilor cognitive din variatele forme de demență nefiind avut în vedere. Ar mai fi de adăugat că, pe măsura aplicării MMSE, s-a observat că acesta are o sensibilitate mai scăzută în stadiile incipiente ale demenței, mai ales atunci când este vorba de subiecți cu un nivel superior de instruire. Scala ACE-R include MMSE, extinzând gama funcțiilor investigate și aprofundând evaluarea celor deja vizate prin MMSE. Cuprinde 26 de probe prin care se evaluează cinci domenii cognitive: atenție, și orientare, memorie, fluență verbală, limbaj, funcții vizuo-spațiale. Scorul maxim este de 100 de puncte și se obține prin însumarea subscorurilor pe

cele cinci domenii. ACE-R este o probă validă pentru screeningul demenței, dovedindu-se a fi sensibilă pentru disfuncția cognitivă incipientă. Scorurile pe scala Addenbrooke permit predicția probabilității de conversie, de la tulburarea cognitivă ușoară la demență. Scala și-a dovedit utilitatea pentru evaluarea funcționării cognitive în demențele subcorticale.

Almkvist O. (2000) reamintește că în ciuda identificării, în ultimii ani, a unui număr de potențiali markeri biologici pentru tulburările demențiale, diagnosticul se bazează încă pe observația cu acuratețe a comportamentului.

6.2.3. Deficitul cognitiv minor (*Mild Cognitive Impairment*)/MCI

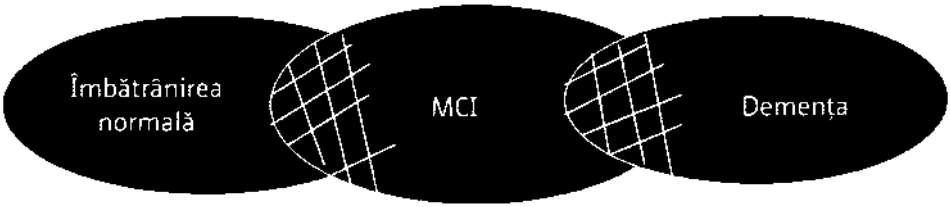
Deficitul cognitiv minor — *Mild Cognitive Impairment* (**MCI, Petersen, 1995**) este o entitate patologică subclinică, asupra căreia cercetarea ultimilor ani își concentrează în mod deosebit atenția. Pe scala unui continuum cognitiv având îmbătrânirea normală și demența ca puncte de referință, MCI se situează într-o poziție intermediară, reprezentată de tulburări cognitive care nu afectează semnificativ funcționalitatea socială sau ocupațională a individului. Numeroasele eforturi de a investiga și defini MCI sau alte concepte similare reflectă însă o problemă inerentă tuturor stărilor patologice subclinice în psihiatrie: problema stabilirii a două „praguri" diferite, cel al normalității și cel al patologiei. Variațiile în definirea acestor „praguri" au drept consecință heterogenitatea MCI din punctul de vedere al prognosticului (unele cazuri evoluează în timp către demență, cel mai adesea de tip Alzheimer, altele rămân stabile, iar altele se ameliorează). Criteriile prea permisive includ multe cazuri fals pozitive, de îmbătrânire cognitivă normală, în timp ce criteriile prea excluzive au ca rezultat diagnosticarea de cazuri tipice, la care boala s-a instalat deja.

Dacă stabilirea unui diagnostic diferențial precoce și inițierea unui tratament eficient înainte de conversia către demență devin posibile, impactul social, medical și economic va fi considerabil (existența unei corelații între declinul cognitiv, desfășurarea activităților zilnice uzuale și costurile directe a fost de altfel deja demonstrată).

6.2.3.1. MCI — cadru conceptual

Tulburările cognitive ușoare care nu îndeplinesc criteriile de demență sunt atât de frecvente la vârstnici, încât sunt de multe ori privite ca o caracteristică intrinsecă (și inevitabilă) a procesului normal de îmbătrânire. Ele au căpătat însă și o semnificație clinică, din cauza dificultăților pe care persoanele afectate le pot întâmpina în desfășurarea activităților zilnice uzuale. Cu toate că gradul de disfuncție cognitivă variază foarte mult în rândul vârstnicilor fără demență, mai multe concepte (promovând ideea unor entități clinice omogene) au fost propuse de-a lungul timpului, pentru a caracteriza această stare cognitivă situată la limita normalității.

Unul dintre primele concepte de acest tip a fost „uitarea benignă a îmbătrânirii" (*benign senescent forgetfulness*) formulat de către **Kral** în **1962** și denumind o tulburare stabilă, caracterizată prin dificultăți în reamintirea unor detalii minore și conștientizarea tulburărilor mnezice, asociind de regulă simptome depresive.



continuum cognitiv

Fig. 38

În 1986, **Crook și colaboratorii** (Institutul Național de Sănătate Mintală, SUA) au încercat o standardizare a criteriilor de diagnostic pentru disfuncțiile cognitive asociate vârstei. Conceptul de tulburare de memorie asociată vârstei (*age-associated memory impairment*, AAMI) se referă la acuze subiective privind funcția mnezică, obiectivate printr-o reducere a performanțelor la un test formal de memorie, cu cel puțin o deviație standard față de media determinată pentru adulții tineri. Nuanțând acest concept, Blackford și LaRue au propus în 1989 o serie de teste de memorie nonverbală și verbală, definind AAMI ca reprezentând o reducere a performanțelor cu cel puțin o deviație standard față de media calculată pentru adulții tineri la unul sau mai multe dintre respectivele teste. Cei doi autori diferențiază totodată AAMI de „uitarea vârstei a treia" (*late-life forgetfulness*), considerată a fi o formă mai severă de deficit, în care nivelul performanțelor se situează cu 1–2 deviații standard sub media calculată pentru grupa de vârstă la cel puțin 50% dintre testele unei baterii incluzând minimum patru teste.

Levy și colaboratorii au criticat însă în **1994** AAMI, considerându-l un concept mult prea restrictiv din punctul de vedere al naturii deficitului. Ei au subliniat faptul că vârstnicii prezintă de multe ori tulburări care afectează alte funcții cognitive decât cea mnezică și că deficitul mnezic se asociază adesea cu deficite ale altor domenii cognitive. Prin urmare, în colaborare cu Asociația Internațională de Psihogeriatrie și cu Organizația Mondială a Sănătății, acești cercetători au propus un concept alternativ, „declinul cognitiv asociat îmbătrânirii" (*ageing-associated cognitive decline*, AACD). AACD se referă la o gamă mai largă de funcții cognitive (atenție, memorie, învățare, gândire, limbaj, funcții vizuo-spațiale) și diagnosticarea se face prin raportare la normele stabilite pentru vârstnici (și nu pentru adulții tineri). AAMI și AACD sunt așadar entități clinice diferite, cea din urmă referindu-se la un declin cognitiv cu un grad ceva mai mare de severitate.

Un concept întru câtva similar, „declin cognitiv legat de vârstă" (*age related cognitive decline*, ARCD) se regăsește în ediția a patra a Manualului Diagnostic și Statistic (DSM-IV). ARCD se referă la un declin obiectiv al funcționalității cognitive datorat procesului fiziologic al îmbătrânirii, rămânând însă un concept întru

câtva vag, deoarece nu au fost stabilite criterii operaţionale stricte cu privire la abaterea de la anumite norme populaţionale (aşa cum s-a întâmplat în cazul AAMI sau AACD). În momentul de faţă, ARCD este definit prin dificultăţi în reamintirea numelor şi datelor sau în rezolvarea problemelor, dificultăţi care nu pot fi puse pe seama unei anumite afecţiuni mintale sau boli neurologice.

Toate conceptele menţionate au la bază un model al normalităţii, deficitele cognitive uşoare fiind considerate ca încadrându-se în limitele procesului normal de îmbătrânire. Având însă în vedere posibilitatea ca o tulburare cognitivă să fie parţial determinată de un proces patologic subiacent, au fost formulate o serie de alte concepte care au corelat disfuncţiile cognitive uşoare cu stările patologice. Unul dintre acestea, „tulburare cognitivă uşoară" (*mild cognitive disorder*), se regăseşte în Clasificarea Internaţională a Maladiilor, ediţia a zecea (ICD 10), referindu-se la tulburări de memorie, învăţare şi concentrare, însoţite adesea de oboseală mintală, evidenţiată prin teste neuropsihologice şi datorată unor afecţiuni sau leziuni cerebrale sau unor boli sistemice cu impact la nivel cognitiv. Tulburarea cognitivă uşoară este aşadar secundară unei afecţiuni somatice, exceptând demenţa, sindromul amnestic, traumatismele sau sindromul postencefalitic şi, mai mult, diagnosticul se poate aplica indiferent de vârsta pacientului. Încercările de folosire a acestor criterii ICD 10 în studiile populaţionale incluzând doar persoane vârstnice nu au condus la rezultate semnificative, ceea ce a pus sub semnul întrebării utilitatea tulburării cognitive uşoare ca entitate nosologică separată pentru această grupă de vârstă. DSM-IV a propus de asemenea o entitate similară, „tulburarea neurocognitivă uşoară" (*mild neurocognitive disorder*), care nu include doar dificultăţile de memorie şi învăţare, ci şi afectarea funcţiilor perceptuale, motorii, lingvistice şi executive.

6.2.3.2. Criterii de diagnostic

Mild Cognitive Impairment (MCI) este o categorie diagnostică descrisă la începutul anilor '90, care se referă la vârstnicii cu deficite cognitive subclinice şi este considerată a fi o stare prodromală pentru demenţă (în special pentru cea de tip Alzheimer). Criteriile de diagnostic au fost publicate în 1995 de către **Ronald C. Petersen**, neurolog şi cercetător la Clinica Mayo (SUA):

- acuze subiective privind funcţia mnezică (preferabil confirmate şi de un aparţinător)
- deficit mnezic obiectiv în raport cu vârsta (1,5 deviaţii standard faţă de medie)
- funcţionalitate cognitivă generală păstrată
- desfăşurarea normală a activităţilor zilnice obişnuite
- scor CDR (*Clinical Dementia Rating*, **Berg**, 1988) de 0,5
- absenţa diagnosticului de demenţă.

Dincolo de aceste asemănări, criteriile specifice de diagnostic nu au însă un caracter unitar. **Petersen şi colaboratorii** au folosit iniţial termenul de MCI

referindu-se doar la deficitele mnezice anormale pentru vârsta persoanelor afectate (forma pur mnezică a MCI), revenind ulterior asupra definiției și raportând tulburările de memorie și la nivelul de educație al pacienților, nu numai la vârsta acestora. O altă modalitate de definire a MCI a utilizat ca reper stadiul incipient al demenței. Spre exemplu, **Krasuki** și **colaboratorii (1998)** au luat în considerare deficitele cognitive obiectivate prin scoruri mai mari sau egale cu 20 la MMSE, iar **Zaudig (1991)** a inclus în MCI scorurile mai mari de 22 la MMSE sau scoruri de 34–47 pe scala SIDAM (*Structured Interview for the Diagnosis of Dementia*). Alți autori au formulat criterii bazate pe scoruri obținute prin aplicarea unor scale clinice de stadializare a demenței sau a unor scale de deteriorare globală.

Departe de a fi o entitate clinică omogenă, MCI este prin urmare un concept heterogen, definit operațional, dependent de criteriile de diagnostic pentru demență și vizând persoane vârstnice cu tulburări cognitive care pot avea mai multe posibilități de evoluție (demență, ameliorare sau stare cognitivă staționară).

În ceea ce privește prevalența și incidența MCI, datele existente în prezent sunt destul de puține. În plus, valorile variază de la un studiu la altul, în funcție de criteriile de diagnostic alese. Conform rezultatelor diferitelor studii efectuate, prevalența MCI variază în limite cuprinse între 7% și 45% (având valoarea cea mai mică în cazul formei pur mnezice).

Datele existente în literatură în ceea ce privește rata de conversie MCI/demență sunt de asemenea foarte variabile, datorită diferențelor dintre criteriile de selecție a subiecților, durata monitorizării, compoziția loturilor de studiu (voluntari, pacienți internați în spitale, pacienți ai unor clinici de specialitate tratați în ambulatoriu etc.). Petersen a raportat o rată anuală de conversie de la MCI la demență de aproximativ 15%.

6.2.3.3. MCI — entitate clinică heterogenă

Cu toate că definiția MCI formulată inițial de Petersen se referă strict la tulburările mnezice, acești pacienți pot prezenta unul sau mai multe domenii cognitive afectate (și nu în mod exclusiv memoria).

Tabelul 60

Alte deficite cognitive existente la pacienții cu MCI
Atenție
Capacitate de efectuare a calculelor mintale
Memorie de lucru
Capacitate de învățare
Funcții verbale (fluența verbală)
Funcții vizuo-spațiale
Funcții executive
Orientare temporală

Se pare că forma de MCI cu un singur domeniu cognitiv afectat are o probabilitate mai mică de evoluţie către demenţă decât forma cu deficite ale mai multor domenii. Totodată, numărul domeniilor cognitive afectate la evaluarea iniţială poate fi un predictor al progresiei către demenţa de tip Alzheimer (**Arnaiz E., 2003**). Un element important de prognostic pare să fie nu atât profilul modificărilor cognitive în momentul stabilirii diagnosticului de MCI, cât ritmul rapid de declin constatat la evaluările ulterioare.

6.2.3.4. Aspecte neuropsihologice în MCI

În studiile investigând MCI, grupurile de subiecţi selectate sunt evaluate în timp pentru a determina rata de conversie către demenţă, fiind luate în considerare aspecte atât de tip longitudinal, cât şi transversal (identificarea unor teste cognitive cu valoare predictivă pentru evoluţia către demenţă sau care permit diferenţierea semnificativă între MCI şi stadiul preclinic al bolii Alzheimer). Studiile nu utilizează însă întotdeauna aceleaşi criterii de diagnostic pentru MCI, iar combinaţiile de teste neuropsihologice folosite pot fi de asemenea destul de diferite între ele, de unde şi varietatea rezultatelor obţinute.

Tabelul 61

Teste neuropsihologice utilizate în studiile bolii Alzheimer preclinice şi MCI
MMSE (*Mini Mental State Examination*)
CANTAB (*Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery*)
Testul Boston
Teste de fluenţă verbală
Digit Span Test
Testul de orientare temporală/memorie vizuală Benton
CAMCOG (*Cambridge Cognitive Examination*)
Warrington — memoria de recunoaştere a cuvintelor/feţelor
WAIS-R (*Wechsler Adult Intelligence Scale — Revised*)
WMS-R (*Wechsler Memory Scales — Revised*)
Bateria de screening Iowa
Testul de învăţare verbală California
Testul Blessed
Testul de învăţare verbală auditivă Rey
WCST — Nelson (*Wisconsin Card Sorting Test*)
Testul Stroop
Trail Making
Testul ceasului (cu diferite variante de interpretare — **Shulman** 1986, **Sunderland** 1989, **Wolf-Klein** 1989, **Mendez** 1992, **Watson** 1993, **Freedman** 1994)
FCSR (*Free Recall and Cued Selective Reminding tests*)

6.2.3.5. Perspective terapeutice în MCI

Recunoașterea MCI ca fază de tranziție între îmbătrânirea normală și demență prezintă o importanță deosebită din punctul de vedere al investigării posibilelor intervenții terapeutice vizând ameliorarea funcționalității cognitive, întârzierea instalării tabloului clinic al demenței sau chiar prevenția secundară a acesteia.

Petersen și colaboratorii au recunoscut importanța stabilirii precoce a diagnosticului și au elaborat o serie de principii pentru identificarea MCI și, mai ales, a cazurilor care au o mare probabilitate de a evolua către demență. Dar, deși au subliniat necesitatea evaluării repetate a acestor pacienți, nu au făcut niciun fel de recomandare în privința tratamentului lor, întrucât eficiența clinică a terapiei în MCI abia urmează să fie investigată. Acesta este în prezent un subiect intens studiat, dată fiind posibilitatea ca persoanele cu simptomatologie cognitivă ușoară și patologie mai puțin severă să aibă mai multe beneficii ca urmare a tratamentelor disponibile pentru demență decât pacienții la care boala este deja manifestă. Mai mult, medicamentele care au efecte modeste asupra ratei de deteriorare, odată ce demența s-a instalat, s-ar putea dovedi mai eficiente în prelungirea duratei fazei prodromale, reprezentată de MCI, sau chiar în prevenirea bolii.

Tratamentul acestui tip de tulburări cognitive ușoare ale vârstnicilor necesită însă identificarea unor etiologii specifice, dată fiind heterogenitatea de evoluție a MCI (variate tipuri de demență, stare staționară sau ameliorare). În prezent, majoritatea studiilor implică populații atent selecționate, cu risc crescut de boală Alzheimer și afecțiuni cerebrovasculare. Totuși, identificarea precoce a persoanelor cu risc crescut de evoluție către un tip sau altul de demență și managementul adecvat al cazurilor cu MCI necesită criterii diagnostice cu grad cât mai mare de specificitate și indicatori de prognostic cât mai bine definiți.

6.2.4. Deteriorarea în îmbătrânirea normală și patologică

Dincolo de modificările cognitive din MCI, MVI sau demențe, vârstnicii pot avea o serie de modificări ale funcțiilor psihice și personalității care le vor ridica adesea probleme psihologilor. Aceștia vor fi solicitați fie pentru o evaluare riguroasă și completă a funcțiilor cognitive, fie pentru precizarea unui prognostic sau solicitarea unui plan de îngrijire sau unei consilieri în ceea ce privește abordarea și comunicarea cu acest pacient.

Efectele îmbătrânirii normale a funcțiilor mintale se înscriu pe o graniță de unde pornește starea patologică. Convențional, se consideră că funcțiile intelectuale cresc în copilărie, ating apogeul la adultul tânăr și apoi scad, încet la început, apoi accelerat în restul vieții. Declinul nu apare de obicei suficient de dramatic pentru a afecta serios abilitatea adaptativă a majorității vârstnicilor. Termenul de îmbătrânire cerebrală nu este univoc: el se referă atât la modificări cerebrale structurale și biochimice legate de vârstă, cât și la modificări psihologice, în special cognitive, care însoțesc procesul de îmbătrânire. La orice vârstă, resursele cerebrale ale unui subiect sunt rezultatul unui capital inițial afectat de distrugerile

neuronale produse în cursul vieții. Aceste distrugeri apar în circumstanțe diverse, cum ar fi traumatismele cranio-cerebrale, intoxicații, cărora se mai pot adăuga modificări vasculare sau procese degenerative care pot exista într-un stadiu infraclinic. Pe de altă parte, confruntat cu distrucțiile neuronale, creierul vârstnicului demonstrează capacitatea de a le compensa prin procesul de *plasticitate neuronală* care dă naștere unor noi conexiuni sinaptice. Întreaga activitate psihică se bazează pe modul în care funcționează structurile cerebrale și nu există activitate psihică fără substrat neuronal. Greutatea creierului uman scade cu aproximativ 5% între 30–65 de ani, cu dublul acestui procent la 80 de ani și cu 20% la 90 de ani. Pierderea de celule cerebrale este relativ minoră și selectivă. Reducerea numărului de neuroni și sărăcirea conexiunilor sinaptice nu afectează identic toate structurile și regiunile cerebrale. Acest lucru nu se petrece simultan. Afectarea diferențială și heterocronia acesteia se reflectă în comportamente. Leziunile ischemice sunt prezente la mai mult de jumătate din persoanele de peste 65 de ani, iar plăcile senile se întâlnesc la mai mult de trei sferturi din bolnavii de peste 70 de ani. Totuși, activitatea psihică nu poate fi rezumată doar la funcționalitatea cerebrală, diferența între organ și funcțiile acestuia fiind mult mai accentuată în cazul creierului, în raport cu alte organe. Factori ce nu sunt neapărat biologici joacă un rol esențial în activitatea psihică și în mod special, influențele sociale.

Menținerea atenției focalizate, memoria de scurtă și lungă durată, pragurile perceptuale și discriminarea perceptivă, fluiditatea verbală și capacitatea operațională se deteriorează în ritmuri diverse și în proporții diferite. Funcția intelectuală rămâne stabilă în general până la vârsta de 60 de ani, declinul are loc gradat spre 70 și 80 de ani și se accentuează către 90 de ani. Totuși, nu toate funcțiile cognitive par să se deterioreze odată cu vârsta, ba unele se pot chiar îmbunătăți. Tabloul vieții psihice poartă amprenta experienței de viață parcurse și a forțelor compensatorii experiențiale și funcționale pe care complexele procese de reechilibrare a organismului le declanșează. Senzorialitatea este afectată inițial în segmentul periferic, ca apoi să fie dominată de modificările activității nervoase superioare care diminuează. Este un proces inițial lent (65–70 de ani) cu un maximum între 70 și 75 de ani și o evoluție progresivă lentă după 75 de ani. Pentru că atât văzul, cât și auzul, principalele canale informaționale, se degradează, prelucrarea informației se face mai dificil, chiar cu erori. De asemenea, ceilalți analizatori se deteriorează în diferite proporții. Și sub aspectul performanțelor motorii și al vitezei de reacție se înregistrează aceleași modificări.

În ansamblu, modificările care însoțesc îmbătrânirea sunt complexe și multifactoriale. Importanța relativă a fiecărui factor trebuie determinată în cazul fiecărui subiect cu scopul de a realiza o îngrijire corespunzătoare a acestuia. Modificările psihice, sexuale și sociale asociate îmbătrânirii fiziologice alterează imaginea personală și provoacă o scădere a respectului de sine. Același lucru îl produc și afecțiunile somatice care conduc la o limitare funcțională (artroza coxofemurală, scăderea acuității vizuale sau auditive). Și alți factori pot fi susceptibili de alterarea imaginii de sine, adică a identității personale, printre aceștia eșecurile familiale personale dar și cele ale copiilor sunt percepute ca o dovadă a incapacității de a ști să transmiți un ideal de viață. Scăderea respectului de sine,

modificarea sentimentului de identitate reprezintă cauze de anxietate și depresie. Multe elemente care însoțesc procesul de îmbătrânire pot fi percepute ca o „rană narcisică". Intensitatea acestei suferințe poate varia în funcție de condițiile de viață ale subiectului, dar, în același timp, efectul ei este diferit în funcție de capacitățile subiectului de refacere a unei bune imagini de sine. Aceste capacități de restaurare narcisică depind de personalitatea anterioară, dar, în același grad, și de înțelegerea și sprijinul pe care subiectul le găsește în mediul familial și în cel social.

La bătrânii bine integrați familial și social, cu sănătate bună și o situație finaciară mulțumitoare, emoțiile negative sunt bine controlate, iar cele pozitive sunt exprimate. Pornind de la teoria lui Erikson, mai multe studii longitudinale efectuate pe indivizi urmăriți timp de 10–15 ani au relevat cinci caracteristici de personalitate care sunt prezente încă din copilărie, devin stabile și nu se modifică în timp: extrovertirea, neuroticismul, sociabilitatea, deschiderea către noi experiențe și conștiinciozitatea. Teoriile recente concluzionează că, pentru fiecare individ, la o anumită vârstă, personalitatea se „rigidizează". Oricum, structura personalității se poate modifica de-a lungul timpului în funcție de numeroasele influențe psihosociale (psihotraume, evenimente de viață ce determină importante schimbări ale existenței personale).

Modificările psihologice în îmbătrânire sunt dintre cele mai diverse. Câteva exemple cuprind:

Modificarea atenției cu scăderea capacității de concentrare, scăderea prosexică voluntară, scăderea capacității mnezice (în special cea de scurtă durată); amintirile îndepărtate par totuși să fie mai ordonate, mai sistematizate și mai bine definite.

Modificările gândirii au drept caracteristică definitorie scăderea spontaneității, flexibilității, apariția tulburărilor de adaptare rapidă și a stereotipiilor; de asemenea, se observă o creștere a funcției de sinteză și schematizare. Mulți vârstnici devin circumspecți, temători și, nu de puține ori, se simt victimele comploturilor vecinilor sau membrilor familiei. Reducerea numărului de neuroni și scăderea conexiunilor nervoase nu afectează în mod identic toate structurile și regiunile cerebrale. Aceste modificări diferențiale și heterogene se regăsesc în comportament. Menținerea atenției focalizate, memorizarea pe termen scurt sau lung, capacitatea discriminativă a percepției, fluența verbală, raționamentul nu se deteriorează în aceeași proporție și în același timp.

Odată cu înaintarea în vârstă, unele trăsături dizarmonice de personalitate, preexistente, se intensifică sau apar modificări de personalitate. Astfel: la persoanele astenice se poate remarca scăderea stimei de sine, cu senzația de prăbușire a prestigiului social, cu predispoziție către reacții sau decompensări depresive; la persoanele depresive se intensifică sentimentul de deznădejde și pot apărea reacții depresive sau idei de inutilitate, lipsa de sens a vieții cu tendințe suicidare; la persoanele schizoide poate crește tendința la izolare, refuzul contractului social, preferințe pentru păstrarea obiectelor sau rolului, însoțite de indiferență pentru ceea ce se petrece în jur. La narcisici pot apărea sentimente de gelozie din cauza scăderii potenței sexuale și a prestigiului social, accentuarea bănuielilor referitoare la fidelitatea partenerului.

Majoritatea autorilor sunt de acord astăzi în privința respingerii teoriei continuumului între îmbătrânirea fiziologică și procesele degenerative, precum boala Alzheimer. Această opinie se bazează pe mai multe tipuri de argumente, în special pe faptul că au fost observate situații în care creierul subiecților foarte vârstnici nu prezintă modificări tip leziuni histologice specifice bolii Alzheimer, dar nici leziuni de ateroscleroză. Aceste afecțiuni, legate de vârstă, nu pot fi considerate ca determinate de vârstă. Problema cu care ne confruntăm este deci aceea a unei suprapuneri între procesul de îmbătrânire și manifestările infraclinice ale proceselor degenerative. Această problemă este mai dificilă, îndeosebi în cazul bolii Alzheimer. De fapt, numeroși vârstnici se plâng de diminuarea capacităților lor mnezice în viața zilnică. La majoritatea lor, această suferință nu traduce o afectare cerebrală la debut.

Este necesară o nuanțare, deoarece îmbătrânirea cognitivă pune în discuție definiția normalului și patologicului. Instalarea progresivă a unui număr mare de incidențe patologice minore crește odată cu vârsta, iar absența stărilor patologice va fi înlocuită, în definiția normalității, de poziția subiectului în cohorta de persoane vârstnice în curba gaussiană. Acest lucru este valabil și pentru îmbătrânirea cognitivă, care nu se supune unui model linear; astfel, memoria diminuează după 60 de ani, capacitatea de identificare perceptivă, în cel de-al șaptelea deceniu de viață, iar limbajul, în cel de-al optulea. S-a încercat să se explice efectul vârstei asupra cogniției prin două abordări: prin modelul analitic referindu-se la tulburări elective sau prin depășirea capacității de stocare a sistemelor de tratament al informației (sistemul atențional, memoria de lucru). Modelul global pune scăderea cognitivă pe seama unei alterări a unor mecanisme generale (viteza de tratare a informației, inhibiția și memoria de lucru). Heterogenitatea profilelor cognitive ale vârstnicilor este explicată prin diferența de strategii cognitive și prin diferența resurselor individuale. Rezerva cognitivă este apropiată de cea de plasticitate cerebrală adaptativă, subliniind faptul că, sub efectul stimulării de mediu, creierul tinde să se modifice în structură și funcționalitate: doar sinapsele activate permanent se mențin; celelalte degenerează și sunt eliminate. Aceasta explică de ce activitățile cele mai frecvente rămân în memorie cel mai mult timp și de ce activitățile obișnuite vor servi drept bază pentru eventuale mecanisme compensatorii. Resursele cognitive depind de nivelul sociocultural al individului, de ceea ce a învățat în sistemul educațional și de experiențele acumulate în cursul existenței. **Balt și colaboratorii (1997)** au propus un model sistemic și holistic care să permită înțelegerea relației de interdependență structurală și funcțională, model care operaționalizează noțiunea de îmbătrânire în termenii unui concept multifactorial. Acest model le-a permis să explice în ce măsură capacitățile senzoriale și motorii ar putea influența calitatea îmbătrânirii. Autorii afirmă că aceste capacități sunt cei mai buni predictori ai unei îmbătrâniri reușite și explică cel mai bine heterogenitatea funcționării cognitive. În perioada noastră de activitate, capacitățile cognitive sunt constant solicitate, mai mult sau mai puțin automat, printr-un anumit număr de „stimuli externi" în raport cu activitatea profesională, cu relațiile noastre sociale și exigențele celor din jur. La subiecții vârstnici se produce reducerea acestor stimuli ca urmare a diminuării sau absenței activității, prin

izolare socială ori prin scăderea solicitării din partea celor din jur. Această reducere este importantă în mod special la subiectul imobilizat și, o dată în plus, la cel instituționalizat. O serie de afecțiuni nepsihiatrice pot să reducă rezervele cognitive și par să intervină prin scăderea capacităților persoanei, de exemplu carențe vitaminice, hipotiroidie, medicamentele cu acțiune sedativă.

6.2.5. ADHD

6.2.5.1. Definirea ADHD

ADHD înseamnă **deficit de atenție/tulburare hiperkinetică** și este una dintre cele mai frecvente afecțiuni comportamentale întâlnite la copii și adolescenți. Studiile arată că 5% din copiii de vârstă școlară prezintă simptome ADHD (1–2 copii dintr-o clasă de 30).

6.2.5.2. Istoric

La mijlocul anilor '20, a existat o pandemie de encefalită (encefalita letargică von Economo). Copiii și adolescenții care au supraviețuit infecției au suferit un sindrom postencefalitic comportamental caracterizat prin lipsă de coordonare, hiperactivitate, tulburări de învățare, impulsivitate și agresivitate. Comportamentul copiilor a fost etichetat drept comportament de tip „minimă leziune cerebrală". Adulții care au fost afectați au avut simptome de tip parkinsonian, incluzând tremor sever, neliniște patologică și akatisie. Simililarităților dintre prezentările clinice ale sindromului postencefalitic și ADHD au condus la înțelegerea faptului că leziuni cerebrale structurale pot genera simptome ca neliniște, deficit de atenție, distractibilitate și tulburări de comportament.

6.2.5.3. Date epidemiologice și etiopatogenie

Prevalența ADHD este de aproximativ 6–9% cu un raport băieți/fete de 3:1 până la 5:1.

Se consideră că ADHD este o tulburare neurobiologică a căilor dopaminergice și noradrenergice, având o puternică transmitere genetică. Datele publicate recent în *Pediatric Annals* arată că un copil cu un părinte care prezintă simptome ADHD are șanse de aproximativ 25% de a avea ADHD. S-a demonstrat că tipul de ADHD care persistă la vârsta adultă are un caracter genetic mai pronunțat decât tipul care dispare spre sfârșitul copilăriei. Istoricul familial de alcoolism și de tulburări afective pare să se asocieze cu un risc crescut de ADHD. Acest fapt poate implica un anumit model genetic comun al acestor două afecțiuni.

În afara cauzelor genetice, există și alți factori de mediu și medicali care pot produce simptome asemănătoare celor prezente în ADHD. Examinarea atentă evidențiază totuși diferențe importante între aceste afecțiuni și ADHD. Studii epidemologice au ajuns la concluzia că ereditatea explică, în medie, majoritatea

comportamentelor de tip ADHD pe care le manifestă copiii, în timp ce factorii de mediu nu explică decât aproximativ 20% din acest tip de comportament. În trecut, incertitudinea legată de cauzele ADHD a creat un climat fertil pentru diverse speculații. Au fost emise numeroase teorii — printre care unele îi învinovățeau într-o anumită măsură pe părinți pentru comportamentul necontrolat al copilului lor. Ulterior s-a stabilit că aceste teorii sunt nefondate.

Iată câteva dintre cele mai frecvente percepții cu privire la cauzele ADHD, deși acestea nu sunt documentate științific:

- Alimentația/dieta
- Atitudinea parentală deficitară
- Urmărirea excesivă a emisiunilor TV sau preocuparea excesivă față de jocurile video
- Hormonii

Studiile riguroase, atent concepute, nu au reușit să stabilească relația cauzală dintre acești factori și ADHD și nici faptul că vreunul dintre acești factori influențează simptomele ADHD. De exemplu, contrar convingerilor părinților, zahărul nu îi face pe copii semnificativ mai hiperactivi. De fapt, s-a constatat că nicio dietă nu ameliorează simptomatologia specifică ADHD. Simptomele nu au fost ameliorate prin aplicarea unor anumite tehnici parentale. S-a constatat că, de fapt, frustrarea părinților este un efect, și nu o cauză a ADHD. Excesul în urmărirea programelor de televiziune și jocurile video reprezintă de fapt un simptom, și nu o cauză a ADHD. Acestea constituie o formă de stimulare care îi ajută pe copiii cu ADHD să-și mențină concentrarea și să-și controleze sentimentul interior de agitație prin intermediul unui mecanism similar celui care acționează în cazul medicației. Astfel, a devenit din ce în ce mai clar că ADHD este o tulburare neurobiologică care necesită diagnostic și tratament medical.

6.2.5.4. Diagnosticul ADHD

Conform *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR), simptomele ADHD se împart în trei categorii: cu deficit de atenție, hiperactivitate și impulsivitate, putând surveni și în formă combinată.

a. Tipul cu deficit de atenție

Diagnosticul este stabilit în condițiile în care copilul prezintă șase sau mai multe simptome de neatenție. Copilul cu deficit de atenție nu se poate concentra, face adesea greșeli din neglijență, nu ascultă până la capăt atunci când i se adresează cineva, nu finalizează sarcinile, nu respectă instrucțiunile, evită efortul intelectual susținut.

b. Tipul hiperactiv-impulsiv

Diagnosticul este stabilit în condițiile în care copilul prezintă șase sau mai multe simptome de hiperactivitate–impulsivitate.

Simptomatologia include: neastâmpăr, vorbire excesivă, agitație fizică în momente nepotrivite, întreruperea persoanelor care vorbesc și dificultatea de a-și aștepta rândul.

c. Tipul combinat

Diagnosticul este stabilit în condițiile în care copilul prezintă șase sau mai multe simptome de neatenție sau șase sau mai multe simptome de hiperactivitate–impulsivitate.

Toți copiii se comportă în moduri care ar putea fi interpretate ca deficit de atenție, hiperactivitate sau impulsivitate, simptome centrale ale ADHD, dar nu toți suferă de ADHD. Specialiștii stabilesc diagnosticul de ADHD numai atunci când un copil:

- A manifestat comportamente inadecvate nivelului său de dezvoltare.
- Manifestă cel puțin șase astfel de comportamente în mod constant, timp de cel puțin șase luni.
- A prezentat unele simptome înainte de vârsta de șapte ani.
- Este afectat de aceste simptome în activitățile curente, în mai mult decât un singur context, de exemplu la școală și acasă.
- Prezintă simptome care nu sunt explicate mai bine de o altă boală.

6.2.5.5. Tabloul clinic ADHD

Simptomele ADHD se împart în două categorii principale: deficit de atenție și hiperactivitate–impulsivitate. Diagnosticul de ADHD se bazează pe numărul, persistența și istoricul simptomelor ADHD și, totodată, pe măsura în care acestea produc modificări ale comportamentului copilului în mai mult decât un singur context.

a. Simptomele de deficit de atenție

- Adeseori ignoră detaliile; greșește din neglijență.
- Adeseori își menține cu greutate concentrarea la lucru sau la joacă.
- Adeseori pare să nu asculte atunci când cineva i se adresează direct.
- Adeseori nu respectă instrucțiunile; nu termină ceea ce a început.
- Adeseori are dificultăți de a-și organiza sarcinile și activitățile.
- Adeseori evită activitățile care necesită efort intelectual susținut.
- Adeseori pierde lucruri de care are nevoie.
- Adeseori este distras de zgomote exterioare.
- Adeseori este uituc în activitățile cotidiene.

b. Simptomele de hiperactivitate–impulsivitate

Hiperactivitatea

- Adeseori se agită sau se foiește.

- Adeseori trebuie să se ridice de pe scaun.
- Adeseori aleargă sau se cațără atunci când nu ar trebui.
- Adeseori are dificultăți în desfășurarea activităților de timp liber nezgomotoase.
- Adeseori este în mișcare, parcă „ar avea motoraș".
- Adeseori vorbește excesiv.

Impulsivitatea
- Adeseori răspunde înainte ca întrebările să fie complete.
- Adeseori are dificultăți în a-și aștepta rândul.
- Adeseori întrerupe sau deranjează alte persoane.

6.2.5.6. Comorbiditatea ADHD

Mulți copii cu ADHD suferă și de alte boli care pot complica diagnosticul și tratamentul. Cele mai frecvente afecțiuni care pot coexista cu ADHD sunt:

Dizabilitățile de învățare

Dizabilitățile de învățare includ dizabilități de citire, probleme la matematică și la formulările scrise. Pacienții cu dizabilități de învățare obțin note mult mai mici decât cele considerate normale în conformitate cu vârsta, școlarizarea și nivelul de inteligență. În plus, aceste caracteristici includ incapacitatea de autoapreciere și abilități sociale reduse.

Tulburarea de opoziționism (*Oppositional Defiant Disorder*, ODD) și tulburarea de conduită (*Conduct Disorder*, CD)

Conform *National Institute of Mental Health* (NIMH) din SUA, copiii cu ADHD, în special băieții, au un risc mai mare de a dezvolta două tulburări psihiatrice: tulburarea de opoziționism și tulburarea de conduită.

ODD se caracterizează printr-un comportament nesupus, sfidător, negativ și ostil față de formele de autoritate, care persistă timp de cel puțin șase luni. CD se caracterizează printr-un comportament persistent de violare a normelor sociale și a drepturilor altora.

Tulburările afective și anxioase

Copiii cu ADHD au risc mai mare de a dezvolta tulburări anxioase și depresive, deși este posibil ca aceste tulburări afective să nu se manifeste înainte de adolescență sau de vârsta adultă. Indiferent de originea tulburărilor, mulți experți consideră că unele consecințe ale comportamentelor cauzate de ADHD pot să producă prin ele însele anxietate sau depresie și pot reduce stima de sine. Atunci când sunt prezente, tulburările afective sau anxioase necesită tratament specific, suplimentar față de ADHD.

6.2.5.7. Scale specifice de măsurare ADHD

Ghidurile Asociației Americane de Psihiatrie recomandă folosirea scalelor de cotare specifice în evaluarea ADHD. Există mai multe opțiuni, incluzând:

- Scala SNAP — **Swanson Nolan Pelham** IV
- Scala de cotare a comportamentului disruptiv IV
- Scala revizuită **Coners** pentru părinți și profesori

Există și scale care evaluează un spectru mai larg de simptome, utile în screeningul tulburărilor comorbide, dar mai puțin utile în diagnosticarea ADHD.

Tabelul 62

CBCL/4–18–R, Total Problem Scale Lista comportamentului copilului de vârstă 4–18 ani, formular pentru părinți și formular pentru profesori
DSMB–Total Scale Scalele **Devereaux** de tulburări mintale
CPRS-R:L–Global Problem Index 1997 Revizuirea scalelor de cotare **Conners** pentru părinți și copii, versiunea lungă

Una dintre scalele sugerate de AAP este setul de scale **Vanderbilt** dezvoltat pentru a confirma tipul de informații necesitat de clinicieni pentru a pune un diagnostic de ADHD pe baza criteriilor DSM-IV. Acest set cuprinde 18 simptome de bază, un instrument de screening al simptomelor tulburării de opoziționism, anxietății și depresiei și un formular de urmărire în timp, care include un chestionar despre efectele adverse ale tratamentului. Sunt disponibile formulare specifice pentru a fi completate de către părinți și profesori.

Este important totuși de înțeles că medicii și psihologii nu se pot baza doar pe scalele de cotare pentru a pune un diagnostic. Ei au nevoie să obțină informații direct de la părinți și profesori și pot folosi aceste instrumente doar pentru a se ghida asupra întrebărilor pe care să le pună. În mod special pentru identificarea simptomelor de dispoziție și de anxietate este esențială intervievarea copilului.

6.2.5.8. Tratament ADHD

Ca tratament al ADHD, o combinație între modificarea comportamentului, medicație și tehnici de management la școală și acasă oferă cele mai promițătoare rezultate. Numai o abordare personalizată aplicată de părinți și profesori, sub conducerea și supervizarea psihologilor și medicilor, va satisface necesitățile speciale ale copiilor cu ADHD. Abordarea multimodală poate conduce la beneficii terapeutice.

Ca principii de tratament, organizația CHADD (*Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*) recomandă:

- abordarea simptomelor țintă: cele care afectează copilul și sunt considerate importante de către părinți și profesori;
- se vor lua în considerare și simptomele asociate diagnosticului diferențial;
- familia și educatorii vor opta împreună pentru modalitățile de intervenție;
- motivarea familiei și dinamica acesteia pentru participarea la planul terapeutic;
- se vor avea în vedere rezultatele evaluării mediului familial și școlar, se vor stabili resursele existente și posibilitatea colaborării cu alte persoane implicate în educația copilului cu ADHD.

Tratamentul multimodal cuprinde intervenția medicală, educațională, comportamentală și psihologică și include:

- pregătirea părinților;
- strategii de intervenție comportamentală;
- un program de educare adaptată profilului psihologic al copilului;
- informarea și cunoașterea noutăților despre ADHD;
- consiliere individuală și familială;
- medicație când este necesar.

Managementul terapeutic al ADHD cuprinde schematic:

A. Intervenția psihoterapeutică:
   1. psihoterapia familiei;
   2. psihoterapia individuală;
   3. psihoterapia de grup;

B. Intervenția medicamentoasă.

Tratamentul farmacologic este prima linie de tratament al ADHD și s-a dovedit eficace atât pentru copii, cât și pentru adulți. Există mai multe tipuri de medicamente disponibile, dar pacienții trebuie informați despre efectele secundare asociate fiecărui tip de medicament, care pot apărea în primele trei luni de la inițierea tratamentului. Ghidurile de practică prezente precizează că pacienții trebuie monitorizați până la stabilizarea stării lor și apoi la fiecare alte trei luni pentru a verifica semnele vitale, apariția efectelor adverse și complianța terapeutică.

Tabelul 63

Psihostimulante
Antidepresive Inhibitori specifici de recaptare ai noradrenalinei Inhibitori de monoaminoxidază Inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei
Agoniști alfa2noradrenergici
Agenți colinergici
Antipsihotice

Educația pacienților cu ADHD și a familiilor acestora reprezintă însă primul pas în abordarea terapeutică. Aceasta trebuie să cuprindă atât informații despre boală, cât și consiliere în vederea adaptării la consecințele bolii și sisteme de sprijin.

Practicile psihoterapeutice curente includ:

- Psihoeducație
- Grupuri de sprijin
- Antrenarea aptitudinilor sociale, organizaționale, vocaționale, managementul timpului
- Terapie cognitiv-comportamentală
- Terapie psihosocială

Tratamentul psihosocial se divide în procedee operaționale și procedee cognitiv-comportamentale. Un program operațional implică următorii pași:

1. Identificarea comportamentelor țintă specifice (complianța, completarea sarcinilor de serviciu și a sarcinilor casnice, comportamentul din timpul îndeplinirii unei sarcini)
2. Dezvoltarea unui sistem specific de gratificații și pedepse
3. Stabilirea unui sistem de „plată" (puncte, stele sau insigne, daruri) care să urmărească gradul de succes al copilului și să semnaleze astfel progresul sau regresul copilului.

Abordarea cognitiv-comportamentală variază în formă și conținut și include antrenarea aptitudinilor precum: autoinstruirea, autoevaluarea, automonitorizarea, managementul furiei și al comportamentului social. Astfel de procedee antrenează copilul să-și modifice, prin dialog cu el însuși, cognițiile care preced și însoțesc comportamentul, ajutând la orientarea copilului către sarcina încredințată, organizând o strategie comportamentală și reglând performanțele până la terminarea sarcinii. De exemplu, în antrenamentul rezolvării de probleme (o strategie de autoinstruire), copiii sunt învățați să identifice problemele, să genereze soluții alternative, să anticipeze și să cântărească rezultatele fiecărei soluții și să-și răsplătească sau să-și sancționeze rezultatele pozitive sau negative. Aceste aptitudini cognitive sunt antrenate atât individual, cât și în grup, cu jocuri de rol și acționare după model.

6.2.5.9. ADHD la adulți

Adulții, ca și copiii, pot fi afectați de ADHD. Simptomele clasice ale tulburării — hiperactivitatea, incapacitatea de menținere a atenției și impulsivitatea — sunt, de asemenea, întâlnite și la adult și se asociază adesea cu dificultăți semnificative la locul de muncă, în familie și în comunitate. La adulți, ADHD nu a fost diagnosticat până în anii '70 din cauza lipsei de conștientizare a tulburării în această grupă

de vârstă. Totuși, stările de „neliniște patologică" erau recunoscute și diagnosticate atât la copii, cât și la adulți de mai mult de un secol.

a. Prevalența ADHD la adulți este necunoscută deoarece nu au existat studii epidemiologice pe scară largă, unul dintre motive fiind și faptul că tulburarea deficit de atenție, hiperactivitate nu este inclusă în interviurile pentru depistarea tulburărilor psihice la adulți. Se estimează totuși o prevalență a ADHD în rândul adulților între 2 și 6%, cu o medie de 4%. Aceste date sunt însă estimate la momentul în care clasificarea ADHD nu diferenția subtipul cu hiperactivitate de cel cu deficit de atenție, așa cum se întâmplă în prezent. Deoarece simptomele de hiperactivitate tind să scadă la adult, manifestându-se mai degrabă ca o senzație de neliniște interioară, este probabil ca prevalența adevărată a tulburării la adulți să fie subestimată.

Dezvoltarea tulburării deficit de atenție, hiperactivitate începe adesea în copilărie. Aproximativ 50–80% dintre copiii cu ADHD continuă să manifeste simptome în adolescență și un număr mai scăzut de simptome ca adult. În comparație cu adulții care nu au ADHD, cei care au tulburarea au o probabilitate mai mare de a se afla în următoarele situații:

- Să aibă performanțe educaționale scăzute (note mai mici, rata abandonului școlar mai mare)
- Să aibă probleme la locul de muncă (să fie concediați, să trebuiască să schimbe des locul de muncă, să aibă conflicte cu superiorii, să demisioneze — 35% dintre adulții cu ADHD ajung să fie liber profesioniști)
- Să aibă probleme familiale
- Să aibă o stare de sănătate deficitară (un risc crescut pentru bolile cu transmitere sexuală, mai mulți parteneri, nefolosirea mijloacelor contraceptive)
- Să aibă accidente grave de mașină sau motocicletă și să nu respecte regulile de circulație
- Să fumeze foarte mult
- Să folosească droguri sau medicamente în exces
- Să aibă puține aptitudini sociale

ADHD la adulți are o **comorbiditate** crescută (75%), cu implicații importante pentru tratament și prognostic. Cele mai frecvente tulburări în relație de comorbiditate cu ADHD sunt:

- Tulburări afective (depresia majoră, tulburarea bipolară, distimia — 19–37%
- Tulburări anxioase (25–50%)
- Abuz de alcool (32–53%)
- Droguri (8–32%) — folosirea nicotinei, cafeinei și medicamentelor este adesea trecută cu vederea
- Tulburări de personalitate (10–20%) cu o rată de 18–28% a personalității antisociale
- Tulburări de învățare (20%) — predomină dislexia și problemele de procesare auditivă.

b. Diagnosticarea ADHD la adulți se face similar cu cea a copiilor, evaluarea implicând documentarea simptomelor din trecut și prezent, determinarea simptomelor care cauzează disfuncționalitate, examinarea fizică și obținerea unui istoric al dezvoltării individului și psihiatric.

Pe măsură ce copiii devin adulți, cerințele de diagnostic din DSM-IV (cel puțin șase simptome de hiperactivitate/impulsivitate și/sau deficit de atenție) se manifestă diferit. Neliniștea și hiperactivitatea care apar la copii se manifestă ca o neliniște interioară la adulți. În timp ce copilul este neastâmpărat și vrea să alerge sau să se cațere excesiv, adultul tinde să muncească în exces și să-și aleagă ocupații în care să nu stea așezat. Astfel de exemple includ: reprezentant de vânzări sau agent de bursă, agent imobiliar etc. La adult, impulsivitatea poate conduce la consecințe mult mai severe. Adulții au o toleranță scăzută la frustrare, care poate provoca conflicte interpersonale în familie și la locul de muncă, episoade de iritabilitate intensă, manifestări colerice și comportamente riscante. Pe măsură ce viața devine mai complexă, necesită organizare în privința serviciului, copiilor, relațiilor intime, relațiilor de serviciu. Pentru un adult cu ADHD aceste cerințe sunt extrem de dificile.

6.2.6. Tulburări psihopatologice în epilepsie

Studiate în cadrul psihiatriei organice, tulburările psihopatologice din epilepsie constituie o provocare nu doar pentru medicul neurolog și psihiatru, ci și pentru psiholog, în condițiile în care epilepsia nu este doar o maladie fizică, implicațiile sociale fiind extrem de importante pentru calitatea vieții pacientului, iar un suport medical multidisciplinar, inclusiv cel psihologic, fiind binevenit pentru acești pacienți.

Epilepsia este o afecțiune cunoscută încă din cele mai vechi timpuri și, deși primele observații datează de pe timpul lui **Hipocrate din Cos**, cel mai vestit medic al Greciei Antice, abia din secolul al XVII-lea începe să fie considerată o boală care nu ține de forțele supranaturale. Au existat multiple definiții ale epilepsiei, din care vom aminti doar definiția lui **Henry Ey (1967)**, care considera epilepsia ca fiind „descărcarea unui grup sau a totalității neuronilor cerebrali afectați la un moment dat de un sincronism excesiv" — definiția fiziologică; „care se exprimă prin manifestări convulsive sau echivalențele lor, rezultat al acestei hipersincronii" — definiția neurologică; și „care pot fi însoțite de tulburări de conștiință în raport direct cu crizele epileptice, precum și de eventuale modificări ale personalității și de comportament asociate acestor accidente comițiale" — definiția psihiatrică. În prezent, definiția și clasificarea cea mai acceptată la nivel mondial este cea a Ligii Internaționale împotriva Epilepsiei (ILAE) din 1993, conform căreia criza epileptică este definită ca o apariție tranzitorie a semnelor și/sau simptomelor datorate unei activități neuronale anormale, excesive sau sincrone în creier; epilepsia necesită o predispoziție durabilă spre dezvoltarea crizelor epileptice care nu sunt provocate de alte boli. De asemenea, definiția menționează necesitatea prezenței a cel puțin unui episod epileptic, cu toate că majoritatea specialiștilor

cer să fie prezente cel puțin două episoade înainte de a eticheta pacientul ca fiind epileptic. Este interesantă apropierea dintre cele două definiții, în ciuda timpului scurs și faptului că **Henri Ey** a fost psihiatru, psihanalist și filosof francez, cunoscut pentru încercările sale de a apropia psihiatria și psihanaliza, și nu neurolog.

Pentru simplificarea înțelegerii definițiilor, vom include și următoarele:

- **Epilepsia** — suferință cronică cerebrală, manifestată prin crize epileptice recurente, spontane.
- **Criza epileptică** — episod brusc, stereotip, de manifestare motorie, senzitivă, senzorială, comportamentală și/sau modificare a stării de conștiență, ce se datorează activării bruște, neprovocate, a unei populații neuronale.
- **Crize epileptice repetate** — apar la intervale scurte de timp (minute, ore) separate de intervale de timp în care pacientul revine la starea normală anterioară (interval liber).
- **Stare de rău epileptic** (*status epileptic*) — crize repetate, neîntrerupte de revenire la starea normală anterioară (fără interval liber).
- **Crize epileptice morfeice (hipnice)** — crizele care apar în timpul somnului.
- **Sindromul epileptic** — manifestare epileptică definită de elemente clinice (tipul semiologic de criză epileptică) și electroencefalografice, la care statusul neurologic și etiologia contribuie în estimarea unui prognostic și a unui răspuns terapeutic.

Atât în trecut, cât și în prezent, unii medici au avut rezerve în a eticheta pacientul cu diagnosticul de epilepsie, din cauza consecințelor de tip stigmatizare socială sau limitări ale dreptului de a desfășura anumite meserii sau de a șofa. Pentru a evita termenul de epilepsie, a apărut eufemismul de **tulburare convulsivă**.

Pentru a înțelege tabloul clinic al epilepsiei este, de asemenea, necesară lămurirea câtorva termeni:

Ictus = criza epileptică propriu-zisă

Aura = criză parțială care precede cu câteva secunde criza generalizată, în timpul căreia conștiința este păstrată

Prodrom = simptome psihice, neurologice sau neurovegetative care uneori preced cu ore sau zile criza epileptică.

Sintetizând extrem, modificările psihice apărute în epilepsie pot fi: ictale, periictale, interictale și variabil apărute față de momentul ictusului epileptic.

În timpul descărcării electrice — **ictale** — pot apărea modificări de dispoziție. Frecvent, crizele epileptice sunt însoțite de frică sau depresie, care poate continua mai multe săptămâni după criză. Există descrise și crize însoțite de sentimentul de plăcere (aura extatică). Alte manifestări: sentimentul de derealizare, depersonalizare și „controlul gândirii" — manifestate prin gânduri scurte, stereotipe, în afara contextului.

Periictal: poate apărea stare confuzională până la delirium sau simptome psihotice postictale care se remit la doze mici de antipsihotice.

Interictal = intercrisis: pot apărea psihoze schizofreniforme; a fost descrisă de către **Hill** și **Pond** o „psihoză halucinatorie paranoidă cronică" asemănătoare schizofreniei, cu excepția faptului că răspunsurile afective sunt conservate și normale (în special în epilepsia de lob temporal).

În orice moment față de criză pot apărea:

- Tulburări afective: depresie, distimie și, mult mai rar, simptome maniacale (în afectarea lobului temporal drept).
- Stări disociative: tulburarea de depersonalizare, tulburarea disociativă a identității, amnezii psihogene, fuga disociativă. Poriomania — perioade prelungite de amnezie în care pacientul rătăcește.
- Agresivitate: asociată stărilor psihotice sau în cadrul unor tulburări exploziv-intermitente sau reacția pacientului la o acuză nepotrivită.

Modificările cognitive sunt prezente la puțini pacienți cu epilepsie, spre deosebire de ceea ce se credea în trecut. Atunci când modificările se produc, vorbim despre o concentrare și memorie deficitară, influențate poate și de efectele secundare ale medicației antiepileptice. Alte tulburări mnezice apar uneori în contextul unor modificări de conștiență și de percepție, când apar brusc amintiri ce se derulează rapid sub forma unor imagini panoramice sau ecmnezic, sub forma unor scene din copilărie sau din trecutul apropiat. În crizele uncinate pot apărea fenomene de déjà-vu, déjà vécu sau jamais vu/vécu. Un număr mic al pacienților cu epilepsie prezintă un declin progresiv al funcției cognitive. Tulburările de gândire cele mai des întâlnite constau în senzația de întrerupere a gândirii, de vid cerebral sau, din contră, de accelerare, flux ideativ tumultuos care amintește de mentism. Uneori se întâlnește fenomenul de „gândire impusă" (**Penfield**) sau automatismul mintal epileptic. Sunt mai comune dificultățile de învățare la copiii cu epilepsie.

S-a vorbit mult despre „personalitatea epileptică" caracterizată prin egocentrism, impulsivitate, iritabilitate, religiozitate, tendință la cverulență și gândire „vâscoasă", bradipsihie, aderență față de obiecte, rutine, comun. Pacientul are tendința pedantă la meticulozitate, minuțiozitate și exactitate, ordine și rigurozitate, ca și o adezivitate sâcâitoare față de anturaj, pe care pacientul îl plictisește prin solicitudine exagerată sau perseverența cu care își revendică pretențiile. A fost descris sindromul **Gastaut Geswind** pe care l-am detaliat în alt capitol al acestei cărți. În ceea ce privește sexualitatea pacienților epileptici, putem întâlni: hiposexualitate, libidou scăzut, disfuncții erectile sau masturbarea ictală.

Suicidul pacienților cu epilepsie este de patru–cinci ori mai mare decât în populația generală, iar autovătămarea deliberată, conform unelor studii, de șase ori mai mare. Alte tulburări întâlnite la pacienții epileptici sunt: tulburări de adaptare, tulburări exploziv-intermitente, diferite tulburări de comportament.

6.3. Nevrozele

Domeniul cel mai întins al psihopatologiei cu etiologie dominant psihogenă îl reprezintă nevrozele. Când vorbim despre psihogenii, ne referim la un grup polimorf de afecțiuni psihice de intensitate și coloratură psihopatologică variabilă, cu etiologie în principal reprezentată de traume psihice care interferează cu istoria individului, brutal sau trenant, depășindu-i capacitățile de adaptare și răspuns, a căror apariție și evoluție depind de durata și intensitatea psihotraumei ca și de particularitățile psihologice și somatice ale subiectului. Cunoscute și ca „tulburări funcționale", deoarece nu poate fi identificat un substrat organic pentru justificarea simptomatologiei, psihogeniile au ca elemente definitorii:

- prezența evenimentului psihotraumatizant
- terenul constituțional
- legătura inteligibilă între conținutul trăirilor patologice și traumă.

Psihogeniile pot fi clasificate în:

- Reacții psihice patologice:
  - reacții de intensitate psihotică
  - reacții de intensitate nevrotică
- Nevroze
  - nevroze nediferențiate
  - nevroze diferențiate
- Dezvoltări patologice reactive

A. Cum definim nevrozele?

Există multiple încercări de a defini nevroza. Fără pretenția de a fi exhaustivi, vom încerca să selectăm câteva dintre definițiile nevrozei, pentru a contura cât mai exact granițele conceptului.

Nevrozele sunt un grup de afecțiuni cu determinare psihogenă, intricate inteligibil în istoria individuală a subiectului, exprimate clinic printr-o simptomatologie cu debut insidios și intensitate redusă, recunoscută și resimțită neplăcut de bolnav, căruia nu-i alterează inserția în real, dar îi provoacă dificultăți de adaptare, caracterizate prin următoarele elemente definitorii: anxietate, iritabilitate, tulburări ale principalelor funcții fiziologice (somn, apetit, sexualitate), creând un disconfort somatic, evoluând pe fundalul unei predispoziții specifice a personalității premorbide.

Într-o altă încercare de definire a nevrozelor, acestea reprezintă un grup de tulburări cu etiologie psihogenă, cu mecanisme psihice profunde în formarea simptomelor, care operează cu materialul unui conflict intrapsihic inserat în istoria individului. Nevroza ar putea fi considerată ca un răspuns de adaptare ineficient, existența ei bazându-se pe dezacordul dintre dorință și posibilitățile ei de realizare. Nevroticul nu se confruntă cu realul, ci se apără de real, în acest sens, răspunsul lui fiind un compromis între apărare și dorință.

Comportamentul nevrotic este dezadaptativ, inadecvat în multe dintre circumstanțele de viață ale individului și, de aceea, este foarte probabil să producă nefericire și tristețe. Există desigur și alte surse de tristețe în viața unui om, la care comportamentul individului nu are nicio contribuție. Cu toate acestea, multe dintre sursele de tristețe sunt produse de propriile acțiuni. Analiza comportamentului său arată că individul nevrotic prezintă tipare prin care ocolește sau își distruge șansele la fericire, în loc să le folosească. Cele mai evidente exemple sunt cele ale pacienților care își provoacă simptome clinice în absența unei surse fiziologice. Un pacient poate prezenta simptome fizice, care se vor dovedi de natură nevrotică prin analiza modelelor sale comportamentale amestecate subtil cu trăsăturile de personalitate normale. De exemplu, un pacient cu diaree cronică nevrotică, care, la prima impresie pare o persoană tăcută și rezervată, devine retras, neajutorat și „bolnav" atunci când este necesar, pentru a putea obține satisfacție, fericire. În loc să manifeste agresivitate și asertivitate, preferă o atitudine pasivă. Un alt exemplu este cel al unui individ care amână controlul medical cât se poate de mult, în ciuda simptomelor, și care este, de altfel, considerat de apropiații săi ca o persoană independentă și încrezătoare. La o analiză mai atentă a relațiilor sale, se observă că acest individ pierde constant ocazia de a fi fericit în situațiile care necesită un comportament submisiv, tandru sau intim. Pentru această persoană, independența se transformă în dominare și încercarea de a-i controla permanent pe ceilalți. Aceste exemple ilustrează un principiu general: când nefericirea unei persoane este disproporționată față de dificultățile sale externe și clinice, este înțelept să suspectăm un proces nevrotic și să căutăm și alte simptome comportamentale.

Comportamentul nevrotic este repetitiv și rezistent la schimbare. Toate comportamentele adaptative presupun acțiuni de încercare–eroare. Flexibilitatea și capacitatea de a învăța din experiența anterioară sunt indicatori ai unei personalități fără nevroză. Prin contrast, tiparele nevrotice arată o tendință puternică de a persista, chiar atunci când eșuează să producă răspunsuri satisfăcătoare, chiar și atunci când sunt persistent respinse și pedepsite. Și mai surprinzător este faptul că, în ciuda acestor respingeri, aceste tipare cresc în frecvență și intensitate și sunt păstrate cu tenacitate. De exemplu, pot fi înregistrate multe forme exagerate de pasivitate. Cum am spus mai devreme, o persoană timidă și tăcută poate deveni, în urma unor situații ce necesită un răspuns agresiv din partea ei, bolnavă fizic, neajutorată sau deprimată. Cu toate că reacțiile punitive la comportamentul său o pot determina să modifice ușor reacțiile pasive, pasivitatea de bază va crește în intensitate și frecvență dacă persoana este predispusă la nevroză. Această violare aparentă a legii psihologice a efectului (recompensa întărește comportamentul, iar pedeapsa duce la extincție) constituie o caracteristică importantă a procesului nevrotic. **Freud** a denumit acest tipar „compulsie la repetiție", iar **Mawrer**, „paradoxul nevrotic". În condițiile unei predispoziții pentru nevroză și stres, acest paradox constituie baza unui cerc vicios care poate domina viața unei persoane și din care îi este aproape imposibil să iasă. În interacțiunea cu pacientul, medicul sau psihologul se lovește de fenomenul de compulsie la repetiție în forma lui de rezistență sau apărare. Nevroticul zădărnicește în mod repetat eforturile

terapeutului de a introduce ideea că pacientul ar putea beneficia în urma unei schimbări în gândurile, emoțiile și acțiunile sale. Odată suspectată, recunoașterea rezistenței pacientului este un prim pas esențial în diagnosticarea procesului nevrotic. Depășirea graduală a rezistenței constituie procesul central al psihoterapiei nevrozei. Rigiditatea și rezistența comportamentului nevrotic sunt determinate de forțele afective. Este caracteristic nevroticului ca, și atunci când devine conștient de efectele dăunătoare ale comportamentului său, să nu îl poată schimba. Individul poate „știi" că nu trebuie să cedeze principiilor de neajutorare din viața sa. Cu toate acestea, când o situație de viață necesită asertivitate sau chiar agresivitate din partea sa, el simte că nu poate să se comporte în acest fel. Persuasiunea și argumentele intelectuale sunt de obicei zadarnice. Terapeutul este adesea forțat să recunoască faptul că propria rațiune, ca și cea a pacientului, sunt zadarnice în fața rezistențelor emoționale ale pacientului.

Tiparul forțelor emoționale care generează și susțin un proces nevrotic este format dintr-un conflict între forțe opuse, dintre care una este reprezentată de o formă de teamă excesivă, nerealistă. Cealaltă forță, împotriva căreia este îndreptată frica, este o nevoie umană naturală care nu trebuie negată complet. Aceste nevoi sau tendințe instinctive sunt puternice și recurente, dar nu sunt esențiale pentru supraviețuire și sunt subordonate, în ierarhia biologică, emoției de frică. Satisfacerea lor poate fi amânată o perioadă lungă de timp fără ca acest lucru să constituie o amenințare pentru individ, dacă frica inhibitoare este suficient de puternică. O astfel de inhibiție prelungită a unei nevoi umane importante nu rămâne însă fără consecințe. Detaliile acestor consecințe reprezintă materialul teoriei psihodinamice. Astfel, există două concepte principale în teoria psihodinamică. Primul este conceptul de dezadaptativitate. Sursa dezadaptărilor este dată de tiparele relațiilor pacientului cu alte persoane, fiind dezadaptări interpersonale. Din aceste tipare și din emoțiile care le însoțesc, deducem prezența unor evenimente în viața interioară emoțională. Aceste evenimente se numesc conflicte intrapsihice, noțiunea de conflict interior constituind al doilea concept principal în teoria psihodinamică.

Frica, vinovăția sau rușinea constituie o parte semnificativă a conflictului interior. Motivul primar în procesul nevrotic este frica nerealistă. Scopul acestei frici este de a evita sau inhiba unul dintre impulsurile naturale ale persoanei și a comportamentului asociat cu acesta. Evitarea este rezultatul comportamental al unor experiențe traumatizante condiționante, care sunt motivate de frică. Componenta esențială în determinarea psihodinamicii unui pacient este stabilirea faptului dacă una sau mai multe dintre tendințele sale naturale sunt blocate de forțe inhibitoare generate de frică, în urma căruia apare conflictul. Exemplele anterioare ne oferă două tendințe care pot fi implicate în procesul nevrotic. Agresivitatea este una dintre nevoile umane identificate ca făcând parte din conflictul nevrotic. Există persoane care nu pot fi agresive, chiar dacă această reacție este adecvată situației respective. Există, de asemenea, persoane care nu pot fi dependente sau submisive, așa cum există persoane care refuză independența și asumarea responsabilității. Nevroticul face eforturi de a-și reduce anxietatea prin influențarea și controlul răspunsurilor celorlalți oameni. Nevroticii

încearcă să găsească relaţii în care cealaltă persoană le acceptă şi le susţine zona de inhibiţie şi reacţiile opuse exagerate, oferindu-le satisfacţie şi fericire fără să le ceară o schimbare. De aceea, persoana care se teme să fie agresivă sau asertivă îşi poate căuta un partener care va lupta în viaţă pentru amândoi. Sau poate căuta un partener care, de asemenea, nu este agresiv, fiind fericit să îşi petreacă viaţa cu cineva la fel ca ea, care preferă o satisfacţie modestă, în locul unor cerinţe care necesită agresivitate sau asertivitate. Persoana căreia îi este frică de submisivitate îşi va alege un partener care acceptă să fie dominat. Persoana care se teme de intimitate, dacă se va căsători, va alege pe cineva care nu are nevoie de apropiere, de intimitate. Aceste alegeri nevrotice se manifestă la fel în situaţiile sociale şi ocupaţionale. Cuvintele „alegere" şi „preferinţă" nu sunt tocmai corecte, deoarece aceste temeri nu permit persoanei alternativă. Dacă individul predispus la nevroză va avea o viaţă fericită sau tristă, depinde în mare măsură de capacitatea sa de a forma şi menţine astfel de relaţii complementare. Dacă reuşeşte să menţină relaţii în care ceilalţi să nu îi ceară să se schimbe în direcţia temută, poate trăi cu o predispoziţie nevrotică fără a avea o nevroză activă. Cu toate acestea, dacă predispoziţia sa este puternică şi capacitatea de schimbare redusă, persoana prezintă o vulnerabilitate crescută. Sunt puţine şanse de a păstra o stare de echilibru infinită. Partenerii şi ceilalţi se pot sătura de cereri care le limitează propria fericire. Avansarea în vârstă, presiunea pentru avansare profesională, moartea unor membri importanţi ai familiei pot distruge echilibrul precar al relaţiilor nevrotice. Asigurarea pe care nevroticii o obţin prin relaţiile interpersonale este denumită în teoria freudiană „beneficiu secundar". Atât timp cât beneficiile secundare sunt menţinute, economia psihicului uman poate rămâne stabilă. Când susţinerea interpersonală este retrasă şi înlocuită cu persoane sau situaţii punitive, spirala nevrotică se poate activa. Apărările sunt din ce în ce mai exagerate şi refuzurile din partea celorlalţi sunt mai frecvente, deşi, cu fiecare exagerare, persoana poate obţine succes în primirea susţinerii aşteptate.

În Tratatul de Psihiatrie Oxford, ediţia a II-a, definiţia nevrozelor este formulată prin sublinierea caracteristicilor acestora şi anume:

- sunt tulburări funcţionale, adică nu sunt însoţite de o boală cerebrală organică
- nu sunt psihoze, adică pacientul nu pierde contactul cu realitatea exterioară, oricât de severă este starea sa
- ele diferă de tulburările de personalitate, având un debut distinct, şi nu o dezvoltare continuă din primii ani ai vârstei adulte.

Definiţia nevrozei rămâne discutabilă şi arbitrară, deoarece caracteristicile sale sunt prezentate în contrast cu termenul de psihoză, accentuându-se determinarea lor psihogenă. De aceea, ni se pare util ca, în continuare, să prezentăm diferenţele dintre psihoză şi nevroză.

Cea mai bună diferenţiere a fost făcută de **Jaspers K.**:

Nevrozele sunt anomalii sufleteşti care vizează persoana într-un anumit domeniu, cum ar fi profesional, familial sau interesele personale. Psihozele lezează omul în întregime, global.

Esențialul nevrozei stă în situație și conflict, nevroticul utilizând mecanisme specifice care modifică trăirile într-un sens care survine și la normali. Psihoza are în special o etiologie endogenă și rar una exogenă, circumstanțială.

Nevrozele cuprind două mari domenii de psihopatologie:

- nevrozele de organ, când simptomatologia se fixează exclusiv pe un aparat sau sistem și
- psihonevroza, când simptomatologia este cu precădere psihică (dismnezii, disprosexii, distimii, desistematizarea activității mentale ș.a.).

Psihozele cuprind un domeniu mai redus, dar, fiind incomprehensibile, structura lor psihopatologică permite mai ușor stabilirea unei limite de demarcație între bolnav și sănătos. Fenomenul nevrotic poate apărea pasager și la indivizi absolut normali.

Spre deosebire de **Freud**, nici fenomenul nevrotic, nici fenomenul psihotic nu pot fi considerate ca modificări exclusiv cantitative sau calitative. Ele se deosebesc de normal din ambele puncte de vedere, însă în predominențe diferite.

Pentru **Freud S.**, diferențele dintre nevroze și psihoze sunt următoarele:

Nevroza ia naștere în urma conflictului dintre Eu și Se. Psihoza ia naștere din conflictul dintre Eu și lumea exterioară.

Nevroticul pierde simțul realității numai parțial. Nevroticul nu vrea să știe decât despre un decupaj, o bucată a realității, exact cea la care se referă refulările sale. Psihoticul neagă întreaga realitate, îi întoarce spatele și construiește o lume nouă (ruminație, delir).

Într-adevăr, în cazul psihozelor se produce o ruptură de realitatea exterioară, care poate fi respinsă parțial sau total și înlocuită de realitatea proprie, incomprehensibilă pentru ceilalți. Nevroticul, pe de altă parte, împărtășește experiențele comune cu realitatea celorlalți. El își va comunica suferința care nu va fi de neînțeles pentru ceilalți și nu îi va rupe de realitate. Nevroticul ajunge în situația sa paradoxală, de teamă ca nu cumva decupajul de lume pe care l-a refulat să se reactiveze și să-l indispună. Psihoticul refuză realitatea din frica de a-și pierde lumea proprie pe care a construit-o sau ca nu cumva această lume să se prăbușească (delir de gelozie, de grandoare, melancolic etc.)

Conflictul nevrotic poate fi developat și soluționat printr-o îndelungată cură psihanalitică (vezi psihoterapie) și niciodată spontan. La psihotic, refularea poate fi recunoscută spontan de bolnav, ea apare la suprafață fără niciun fel de rezistență, dar aceasta nu echivalează cu sănătatea.

Limbajul nevrotic rămâne intact (e comprehensibil), limbajul psihoticului se dezorganizează în mod obligatoriu (până la psitacism — salată de cuvinte). În discursul nevrotic precumpănesc relațiile de obiect, în cel al psihoticului, relațiile formal verbale (pur formale, comprimare, transformare prin similitudine sonoră). Cu timpul, psihoticul devine incapabil să comunice, iar, atunci când o face, informațiile furnizate nu pot fi înțelese și folosite de către ceilalți. Și în cazul nevrozelor comunicarea poate fi îngreunată de anumite inhibiții, dar nu este niciodată

întreruptă total, iar modificările sunt în special cantitative. Nevroticul își formează surogate de obiect prin asemănarea reală dintre obiecte. Reprezentanții realității oricărui obiect sunt păstrați la nevrotic mai mult sau mai puțin normal. Cuvântul, simbolizarea verbală acoperă realitatea, la nevrotic. Dar la psihotic, surogatul obiectului (simbolizarea sa verbală) nu se mai bazează pe nimic faptic, pe nimic real, ci numai pe asemănarea verbală, pe asonanța verbală. Cuvântul și realitatea nu mai au nimic în comun, la psihotic.

O altă diferență importantă dintre psihoze și nevroze ține de absența sau prezența caracterului morbid al tulburării, de critica pe care individul o are asupra problemelor sale. De regulă, nevroticul își cunoaște problemele și este capabil să le conștientizeze și să ceară ajutor. În general, pacientul psihotic nu recunoaște caracterul patologic al ideilor și percepțiilor sale, considerându-se perfect sănătos. O caracteristică proprie psihozelor este stranietatea, bizarul tulburărilor sale, care creează disfuncționalitate în raporturile cu un psihotic, o stare de angoasă în relaționarea cu pacientul psihotic, mai ales dacă nu suntem obișnuiți cu acest tip de patologie.

Un alt criteriu propus pentru a distinge nevrozele de psihoze a fost criteriul gravității. În general, tulburările nevrotice sunt ușoare sau de o gravitate medie și nu rup legăturile familiale, profesionale sau sociale. Spitalizările sunt rareori necesare și, atunci când este cazul, sunt de scurtă durată. Dimpotrivă, tulburările produse de psihoze sunt grave, spitalizarea fiind de cele mai multe ori necesară și uneori îndelungată. Există desigur și excepții de la aceste situații, existând nevroze grave care ating uneori un nivel psihotic sau psihoze care, cu ajutorul terapiei, permit continuarea unei vieți profesionale și familiale normale.

Nu în ultimul rând, o altă diferență extrem de importantă între nevroză și psihoză derivă din etiologia acestor tipuri de tulburări psihice. Dacă, în cazul psihozelor, factorii exogeni, de mediu, sunt extrem de puțin implicați, în cazul nevrozelor, ei sunt fundamentali în generarea tulburărilor. Desigur, și vulnerabilitatea persoanei, trăsăturile de personalitate contribuie la apariția nevrozei, dar este necesar un *trigger* extern care să o declanșeze.

B. Terminologie și clasificare

Primele observații legate de „individul nevrotic" au fost făcute încă din Antichitate de către **Hipocrate**, care i-a caracterizat ca „învinși". Tot în Antichitate a apărut prima clasificare a nevrozelor și s-au elaborat diferite remedii terapeutice pentru vindecarea lor. În secolul al XVII-lea se înmulțesc observațiile asupra fenomenelor nevrotice și apar diverse teorii privind mecanismele răspunzătoare de producerea fenomenelor nevrotice (teorii comportamentale, biologice, culturaliste, fenomenologice, psihanalitice).

Termenul de nevroză a fost introdus în 1876 de **Cullen W.** care definea prin el totalitatea tulburărilor psihice fără substrat organic. Contribuțiile ulterioare ale lui **Pinel, Beard, Charcot, Babinski, Janet, Ey, Freud** conturează cadrul clinic al nevrozei, descriind forme clinice diferențiate.

Tabelul 64

Clasificarea clasică în tulburările nevrotice	
Nevroze nediferenţiate:	Nevroze diferenţiate:
neurastenia	nevroza fobică
nevroza depresivă	nevroza obsesiv-compulsivă
nevroza anxioasă	stări nevrotice cu exprimare motorie
	nevroza isterică

Elementele definitorii ale nevrozei erau considerate a fi: anxietatea, iritabilitatea, tulburări funcționale și disconfort somatic.

Elementele definitorii ale sindroamelor nevrotice:

- sindromul astenic: astenie, fatigabilitate, cefalee, dispoziție tristă
- sindromul fobic: fobii, conduite de asigurare/evitare, anxietate concentrică
- sindromul obsesiv: obsesii, compulsii/ritualuri, anxietate
- sindromul hipocondriac: cenestopatii, idei hipocondriace, anxietate concentrică
- sindromul isteric: sugestibilitate/autosugestibilitate, demonstrativitate, hiperemotivitate
- caracterul polimorf atipic al acuzelor în raport cu sindroamele organice pe care le mimează.

În clasificarea americană a bolilor mintale DSM-III-R, se renunță la termenul de nevroză deoarece mulți psihiatri asociază termenul cu teoriile psihanalitice referitoare la etiologie, teorii pe care autorii americani nu le-au acceptat. În consecință, „noua clasificare" a devenit următoarea:

Tabelul 65

Nevrozele în clasificarea bolilor mintale DSM-III-R			
Tulburări anxios-fobice	Alte tulburări anxioase	Tulburări disociative	Tulburări somatoforme
Agorafobie	Tulburarea de panică	Amnezie psihogenă	Tulburarea de conversie
Fobie simplă	Tulburare anxioasă generalizată	Fugă psihogenă	Tulburarea de somatizare
Fobie socială	Tulburarea obsesiv-compulsivă	Personalitate multiplă	Tulburarea dismorfică
	Tulburarea de adaptare	Tulburare de posedare/transă	Hipocondrie
	Reacția de stres post-raumatic	Tulburare de depersonalizare	Durere somatoformă

6.3.1. Tulburările anxioase

Simptom ubicuitar în patologia psihiatrică, anxietatea se întâlnește într-o proporție mai mult sau mai puțin importantă în majoritatea sindroamelor și entităților nosografice din psihiatrie. În mod clasic, ea era axul central al nevrozelor, categorie nosologică pe care clasificările moderne însă nu au mai acceptat-o. Tulburările de anxietate au fost grupate de autorii americani în următoarele categorii:

Tabelul 66

Tulburările anxioase (pe baza clasificării DSM-IV) — 1994
Tulburările anxioase fobice (fobia specifică, fobia socială, agorafobia)
Atacuri de panică
Tulburarea anxioasă generalizată
Tulburarea obsesiv-compulsivă
Reacția acută la stres
Tulburarea de stres posttraumatic

Manualul ICD 10 a reținut din această clasificare următoarele categorii:

- Tulburările anxios-fobice
- Alte tulburări anxioase
- Tulburarea obsesiv-compulsivă
- Reacția la stres sever și tulburări de adaptare.

6.3.1.1. Tulburarea anxioasă generalizată

6.3.1.1.1. Definiție

Tulburarea anxioasă generalizată se caracterizează prin anxietate persistentă pe o perioadă de câteva luni. Anxietatea sau simptomele somatice produc suferințe marcate în arii funcționale importante (activitate socială, muncă). Există frecvent trei aspecte-cheie ale bolii: îngrijorare și neliniște greu de controlat, tonus muscular crescut (cefalee, agitație) și hiperactivitate vegetativă (simptome gastrointestinale și cardiovasculare).

Vârsta de debut este în ultima parte a adolescenței, până la 20 de ani, dar pot exista unele simptome în antecedentele pacienților. Tulburarea anxioasă generalizată este de obicei persistentă și, în lipsa tratamentului, nu apar perioade de remisiune mai lungi; totuși, cu înaintarea în vârstă, pacienții au mai puține simptome și par mai puțin afectați. Majoritatea pacienților se ameliorează în primele șase luni de tratament, dar de obicei este nevoie de un tratament pe termen lung. Simptomele mai severe și ideea suicidară se asociază cu un prognostic

mai prost. Depresia este frecventă şi este posibil ca anxietatea persistentă să predispună pacientul la depresie.

6.3.1.1.2. Scurtă prezentare clinică

Simptomul principal al tulburării anxioase generalizate este anxietatea, generalizată şi persistentă, care nu apare doar în anumite condiţii de mediu.

Cele mai comune simptome sunt:

- nervozitate
- tremor
- tensiune musculară
- transpiraţii
- ameţeală
- palpitaţii
- disconfort epigastric.

Cu toate că simptomele şi semnele anxietăţii variază de la persoană la persoană, semnele obişnuite sunt tensiune motorie, hiperactivitate vegetativă, expectaţii aprehensive şi vigilenţă. Pacienţii cu tulburare anxioasă generalizată nu semnalează fluctuaţii acute ale nivelului de anxietate şi simptomele vegetative caracteristice panicii.

Îndreptar diagnostic

Conform ICD 10, diagnosticul de tulburare de anxietate generalizată se pune în următoarele condiţii:

Suferindul trebuie să aibă simptomele primare ale anxietăţii mai multe zile, cel puţin câteva săptămâni în şir. Aceste simptome trebuie să cuprindă de obicei următoarele elemente:

(a) Aprehensiune (temeri despre viitoare nenorociri, sentimentul de a fi „pe marginea prăpastiei", dificultăţi de concentrare etc.).
(b) Tensiune motorie (frământare permanentă, cefalee tip tensiune, tremurături, incapacitate de relaxare);
(c) Hiperactivitate vegetativă (ameţeli, transpiraţii, tahicardie sau tahipnee, disconfort epigastric, gură uscată etc.). La copii, nevoia de protecţie şi acuzele somatice pot fi proeminente.

Apariţia tranzitorie (pentru câteva zile, din când în când) a altor simptome, în special a depresiei, nu exclude tulburarea de tip anxietate generalizată ca diagnostic principal, dar subiectul nu trebuie să întrunească toate criteriile

pentru episodul depresiv (F32), tulburarea anxios fobică (F40), tulburarea de panică (F41.0) sau tulburarea obsesiv-compulsivă (F42).

Include: starea anxioasă
nevroza anxioasă
reacţia anxioasă
Exclude: neurastenia

Spre deosebire de pacienţii cu panică, la care simptomele apar brusc, pacienţii cu tulburare anxioasă generalizată trec printr-o anxietate difuză persistentă, fără simptomele specifice ce caracterizează tulburarea fobică, panica sau tulburarea obsesiv-compulsivă.

Numeroase afecţiuni somatice şi utilizarea unor medicamente se pot însoţi de anxietate.

Tabelul 67

Afecţiuni somatice şi medicamente asociate cu anxietatea	
Afecţiuni somatice	**Medicamente**
Anemia	Alcool
Angina pectorală	Amfetamine
Astm	Aminofilină
Carcinoid	Anticolinergice
Aritmii cardiace	Antihistaminice
Cardiomiopatii	Antihipertensive
Colagenoze	Agenţi antituberculoşi
Sindrom carcinoid	Bromocriptină
Sindrom Cushing	Cofeină
Bronhopneumopatie cronică obstructivă	Cocaină
(BPOC)	Digitalice (intoxicaţie)
Anomalii electrolitice	Dopamină
Hiperparatiroidism	Efedrină
Hipertiroidism	Epinefrină
Hipotiroidism	Glucocorticoizi
Hipoglicemie	Halucinogene
Insulinom	Lidocaină
Simptome de menopauză	Metilfenidat
Prolaps de valvă mitrală	Pentazocină
Porfirie	Fenilefrină
Pneumotorax	Salicilaţi
Edem pulmonar	Sedative hipnotice (sevraj)
Epilepsie de lob temporal	Teofilină
Vertij	Agenţi tiroidieni

6.3.1.1.3. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Anxietatea reprezintă una dintre cele mai întâlnite emoții umane, iar anxietatea patologică este una dintre bolile psihiatrice cele mai frecvente. Se consideră că circa 25% din populația generală a întrunit cel puțin o dată în viață criteriile pentru una sau alta din tulburările anxioase. Femeile prezintă o incidență mai mare a anxietății decât bărbații, iar statutul socio-economic scăzut reprezintă un factor de risc pentru apariția anxietății. Tulburarea anxioasă generalizată este o tulburare cronică, cu evoluție fluctuantă, cu exacerbări ale simptomelor în perioadele cu multe evenimente solicitante.

Prognosticul tulburării anxioase generalizate depinde de:

- nivelul funcționării sociale anterioare
- suportul social
- complianța la tratament.

Tulburarea anxioasă generalizată **se complică** frecvent cu:

- alte tulburări anxioase
- abuzul de alcool sau alte substanțe
- dependența de alcool sau alte substanțe.

6.3.1.1.4. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Teoriile psihanalitice

Conform concepției definitivate de **Freud,** anxietatea este un semnal pentru pericolul penetrării în conștient a dorințelor infantile inacceptabile, refulate, de natură sexuală. Dacă mecanismele de apărare nu reușesc să neutralizeze pericolul, apare anxietatea simptomatică, iar teoriile moderne analitice afirmă că, prin cedarea completă a mecanismelor de apărare, anxietatea progresează spre un status de panică.

Teoria psihanalitică afirmă că, prin perceperea anxietății ca o tulburare, se pierde din vedere semnificația ei de semnal și există pericolul ignorării cauzelor subiacente. Astfel, scopul intervenției psihanalitice nu este în primul rând eliminarea anxietății, ci creșterea toleranței la aceasta, pentru a putea percepe adecvat semnalul și conflictul subiacent. Conform acestei teorii, cuparea cu mijloace psihofarmacologice a anxietății înseamnă a ignora situațiile de viață care au provocat apariția acesteia.

Teoriile comportamentale referitoare la anxietate au pus bazele unor tratamente eficiente. Conform acestor teorii, anxietatea reprezintă un răspuns condiționat la stimuli specifici de mediu sau un răspuns imitat după reacțiile anxioase ale părinților. Teoriile comportamentale au încercat să explice apariția anxietății prin mai multe modele:

a) ***Modelul condiționării clasice,*** care implică asocierea unui stimul nociv (stimul necondiționat) cu un stimul inițial neutru (o situație socială, un

obiect etc.). După apariția acestei condiționări apare comportamentul de evitare a stimulului pentru a preveni apariția anxietății. Carența majoră a acestui model constă în imposibilitatea determinării, la majoritatea pacienților, a stimulului nociv care a determinat răspunsul anxios.

b) ***Frica de apariția fricii și condiționarea interoceptivă.*** Cel mai temut lucru pentru individul cu tulburare anxioasă este apariția anxietății, și nu situația fobică în sine. S-a sugerat astfel că apariția anxietății este rezultatul unui proces de condiționare internă. Conform acestui model, stimuli interni inițial indiferenți (disconfort intestinal sau o ușoară amețeală) pot, prin condiționare, să devină factori declanșatori pentru anxietate. Ca rezultat, individul își va supraveghea foarte atent reacțiile interne, în căutarea unor indicii ale apariției unei posibile anxietăți. Modelul nu poate însă explica identitatea dintre stimulii condiționați (de exemplu, palpitațiile) și simptomele răspunsului condiționat (aceleași palpitații care pot apărea în tulburarea anxioasă).

c) ***Interpretarea catastrofică.*** Prin prisma acestui model, anxietatea este produsă de interpretarea greșită a senzațiilor corporale. Astfel, palpitațiile pot fi interpretate ca un infarct miocardic iminent, iar amețeala, ca debutul unei boli psihice sau neurologice. Modelul nu justifică însă apariția anxietății la indivizii care nu au raportat, anterior anxietății, niciun simptom fizic sau psihic.

d) ***Sensibilitatea la anxietate.*** Acest model postulează că indivizii care prezintă o mare sensibilitate la anxietate sunt predispuși să interpreteze eronat propriile senzații. Se pare că sensibilitatea la anxietate reprezintă o trăsătură:

- ce reflectă credințe eronate despre simptomele anxioase
- ce apare înaintea anxietății
- ce predispune la anxietate.

Teoriile biologice au apărut ca urmare a modelelor de anxietate provocată la animale, a studiului factorilor neurobiologici la pacienții cu anxietate și lărgirii cunoștințelor referitoare la psihotrope.

În cadrul conceptului biologic despre anxietate există două tendințe: prima consideră că modificările biologice reflectă conflictele psihologice, cea de-a doua, opusă, postulează că modificările biologice preced și determină conflictele psihologice. Există dificultăți deosebite în stabilirea unei etiopatogenii specifice deoarece se pare că un mozaic de factori sunt implicați în ceea ce se numește tulburarea de anxietate generalizată, iar, pe de altă parte, imprecizia diagnosticului face ca numeroase studii să fie puse sub semnul întrebării cu atât mai mult cu cât unele trăsături dispoziționale sunt vag definite și pot fi confundate fie cu alte forme de tulburare anxioasă, fie chiar cu depresia.

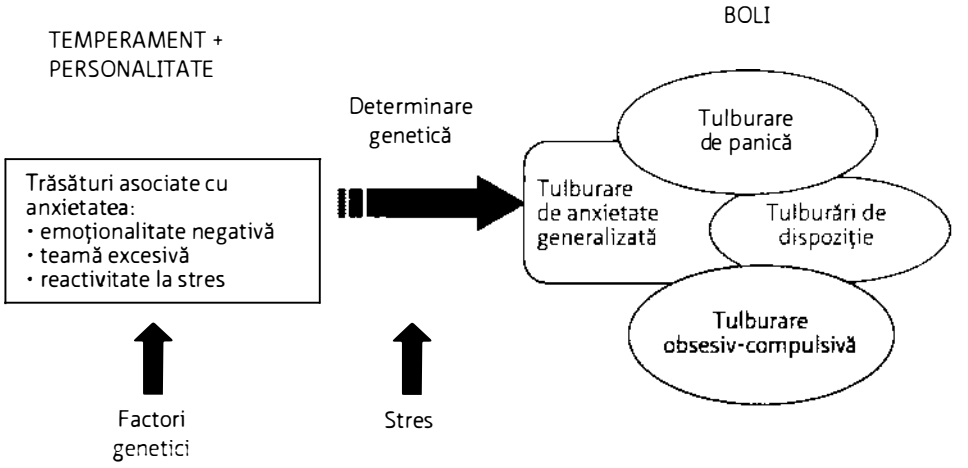


Fig. 39 După **Nutt şi Ballenger, 2003**

6.3.1.1.5. Investigaţii psihologice specifice

Scala Hamilton de anxietate

Scala Hamilton pentru evaluarea anxietăţii a fost concepută la sfârşitul anilor '50 pentru a evalua simptomele anxietăţii, atât somatice cât şi cognitive. Deoarece conceptualizarea anxietăţii s-a schimbat considerabil în timp, scala **Hamilton** acoperă o gamă limitată de „acuze" cerute de diagnosticul de tulburare anxioasă generalizată din DSM-IV şi nu include anxietatea episodică din tulburarea de panică. Există 14 itemi, fiecare dintre ei evaluaţi de la 0 la 4 în funcţie de severitate, cu un scor total variind de la 0 la 56. Un scor de 14 a fost sugerat ca fiind pragul pentru o anxietate clinic semnificativă, iar scoruri de 5 şi mai puţin sunt tipice pentru indivizii dintr-o comunitate. Scala este concepută pentru a fi aplicată de către un intervievator specializat. Această scală a fost adeseori folosită pentru monitorizarea răspunsului la tratament.

Nume: **Prenume:** **Vârstă:** **Diagnostic:**

	SCALA DE ANXIETATE HAMILTON	0	1	2	3	4
1.	Griji, anticiparea unor supărări, presimţiri înspăimântătoare, iritabilitate					
2.	Sentimente de tensiune, fatigabilitate, răspuns speriat, tendinţa de a lăcrima uşor, tremurat, sentimente de neliniște, imposibilitate de a se relaxa					

	SCALA DE ANXIETATE HAMILTON	0	1	2	3	4
3.	Frica de întuneric, de necunoscuţi, de a fi părăsit, singur, de animale, de trafic, de mulţime					
4.	Dificultăţi la adormire, somn întrerupt, somn nesatisfăcător şi oboseală la trezire, coşmaruri, teroare nocturnă					
5.	Dificultăţi de concentrare, memorie săracă					
6.	Lipsa de interes, lipsa de plăcere în ceea ce constituia hobby, tristeţe, trezire devreme, oscilaţii diurne ale dispoziţiei					
7.	Dureri somatice, musculare, ticuri nervoase, crispări, tresăriri musculare, clănţănitul dinţilor, voce nesigură, creşterea tonusului muscular					
8.	Senzaţie de înţepenire, înceţoşarea vederii, valuri de cald şi de frig, senzaţii de slăbiciune, înţepături					
9.	Tahicardie, palpitaţii, dureri în piept, perceperea vibraţiei vaselor, senzaţii de leşin, impresia de oprire a inimii					
10.	Presiune sau constricţie în piept, senzaţii de înecare, înăbuşire, oftaturi, dispnee					
11.	Dificultăţi de deglutiţie, meteorism, dureri abdominale, arsuri, balonare abdominală, greaţă, vărsături, borborisme, absenţa tranzitului, constipaţie, diaree, pierdere în greutate					
12.	Creşterea frecvenţei micţiunilor, senzaţie de necesitate imperioasă de a urina, amenoree, metroragie, dezvoltare de frigiditate sau impotenţă, ejaculare prematură, absenţa libidoului, impotenţă					
13.	Gura uscată, flush, paloare, tendinţa la transpiraţie, zăpăceală, tensiune, cefalee, „piele de gâscă"					
14.	Neastâmpăr, agitaţie, nelinişte sau placiditate, tremur al mâinilor, frunte încreţită, faţă încordată, tahipnee, paloare facială, deglutiţie în gol, râgâituri, contracturi ale tendoanelor, pupile dilatate					
	TOTAL SCOR					

Observaţii şi concluzii:
Completat de: Data:

1. **Stare anxioasă** (îngrijorare, așteptarea a tot ce poate fi mai rău, teama de ceea ce urmează, irascibilitate)
2. **Tensiune** (senzația de tensiune, obosește ușor, reacție de tresărire, îi dau lacrimile ușor, tremurături, senzație de neliniște, incapacitatea de a se relaxa)
3. **Teamă** (de întuneric, de persoane necunoscute, de singurătate, de animale, de trafic sau de aglomerație)
4. **Insomnie** (adoarme cu dificultate, somn intermitent, somn neodihnitor și oboseală la trezire, vise, coșmaruri, spaime nocturne)
5. **Intelectual** (dificultăți de concentrare, memorie slabă)
6. **Stare depresivă** (pierderea interesului, lipsa plăcerii în exercitarea hobby-urilor, depresie, trezire devreme, oscilații diurne)
7. **Somatic (muscular)** (dureri, spasme, blocaje, tresăriri mioclonice, scrâșnete din dinți, voce tremurată, tonus muscular crescut)
8. **Somatic (senzorial)** (tinitus, vedere încețoșată, senzații de cald și de frig, senzație de slăbiciune, înțepături)
9. **Simptome cardiovasculare** (tahicardie, palpitații, dureri în piept, vase de sânge palpitând, senzații de leșin)
10. **Simptome respiratorii** (apăsare sau greutate în piept, senzații de sufocare, oftat, dispnee)
11. **Simptome gastrointestinale** (dificultăți la înghițire, flatulență, dureri abdominale, senzații de arsură, balonare, greață, vomă, tulburări intestinale, pierdere în greutate, constipație)
12. **Simptome urogenitale** (frecvența micțiunii, urgența micțiunii, amenoree, menoragie, apariția frigidității, ejaculare precoce, pierderea libidoului, impotență)
13. **Simptome autonome** (uscăciunea gurii, congestionare, paloare, tendința de a transpira, vertij, migrene datorate tensiunii, piloerecție)
14. **Comportamentul la interviu** (neastâmpăr, agitație, încruntare, expresie încordată, oftat sau respirație precipitată, paloare facială, înghițire în sec, eructație, spasme ale tendoanelor, pupile dilatate, exoftalmie etc.)

Punctajul este de la 0–absent, 1–slab, 2–moderat, 3–sever la 4–foarte sever, unde:

- **Slab**: Se manifestă neregulat și pentru perioade scurte.
- **Moderat**: Se manifestă relativ constant și durează mai mult, subiectul trebuind să depună efort considerabil pentru a-i face față.
- **Sever**: Se manifestă continuu și domină viața subiectului.
- **Foarte sever**: se manifestă ca un handicap.

A. Anxiolitice şi tranchilizante

Definiţie. Anxioliticele reprezintă o clasă de substanţe ce se distinge prin diminuarea anxietăţii, reducerea stării de tensiune psihică, acţiune asupra stărilor de excitaţie — agitaţie psihomotorie, ameliorarea tulburărilor de comportament, echilibrarea reacţiilor emoţionale. Au efect în manifestările somatice ce constituie expresia anxietăţii sau depresiei mascate.

Dezvoltarea psihofarmacologiei a modificat în ultimul deceniu clasificarea iniţială, multe dintre substanţele tranchilizante dovedindu-şi utilitatea şi în afecţiuni psihotice, iar descifrarea mecanismelor neurobiologice pentru tulburările anxioase şi obsesiv-compulsive a diversificat clasele de medicamente anxiolitice în perspectiva utilizării lor clinice. Deşi, din cele mai vechi timpuri, substanţe ca alcoolul şi o serie de plante (passiflora, valeriana) au fost folosite pentru proprietăţile lor sedative, prima substanţă tranchilizantă folosită pe scară largă a fost meprobamatul — 1954. Tranchilizantele cuprind la ora actuală un grup heterogen de substanţe cu acţiuni farmacologice diferite, al căror principal efect terapeutic este reducerea anxietăţii, motiv pentru care majoritatea clasificărilor actuale preferă denumirea de medicamente anxiolitice.

Tabelul 68

Principalele anxiolitice folosite în practica medicală	
Denumire internaţională	**DCI**
Procalmadiol	Meprobamat
Hidroxizin	Atarax
Propranolol	
Clordiazepoxid	Napoton
Diazepam	Seduxen
Oxazepam	Serax
Medazepam	Rudotel
Clonazepam	Rivotril
Nitrazepam	Mogadon
Flunitrazepam	Dormicum

Cele mai folosite anxiolitice sunt clasa benzodiazepinelor (BZD). După durata de acţiune, aceste anxiolitice se împart în benzodiazepine cu acţiune ultrascurtă, scurtă, intermediară şi lungă. Această clasificare ne interesează din două motive: tendinţa de acumulare la BZD cu acţiune lungă şi intermediară favorizează apariţia efectelor secundare ce scad complianţa la tratament; în cazul intoxicaţiilor voluntare cu aceste substanţe, se poate anticipa riscul vital.

Clasificarea benzodiazepinelor după durata de acţiune
(după **Marinescu D., Chiriţă A.**)

Durată de acţiune	**Produsul**
Ultrascurtă	Midazolam (Versed) Triazolam (Halcion)
Scurtă	Alprazolam (Xanax)
Intermediară	Bromazepam (Lexonil) Lorazepam (Ativan) Oxazepam (Seresta) Temazepam (Restoril)
Lungă	Clordiazepoxid Clonazepam (Rivotril) Clorazepat (Tranxene) Diazepam (Valium) Flurazepam (Dalmane) Nitrazepam (Mogadon) Prazepam (Centrax)

Administrarea repetată şi prelungită a benzodiazepinelor poate conduce la fenomenul de dependenţă. Medicul şi psihologul trebuie să cunoască potenţialul toxicomanic al benzodiazepinelor.

După acţiunea lor farmacologică, benzodiazepinele pot fi clasificate în mai multe subclase:

- Anxiolitice: medazepam, clordiazepoxid
- Hipnoinductoare: nitrazepam, flunitrazepam
- Anticonvulsivante: diazepam, nitrazepam, clonazepam
- Antidepresive: alprazolam (Xanax)
- Sedative: clorazepat dipotasic (Tranxene), lorazepam (Temesta)
- Timoreglatoare: clonazepam (Rivotril), medicament ce pare a avea şi acţiune antimaniacală.

B. Medicamentele betablocante au ca principal efect diminuarea anxietăţii însoţite de tulburări somatice, ca şi în combaterea efectelor psihosomatice induse de stres.

Indicaţiile psihiatrice ale betablocantelor sunt următoarele:

- stări de anxietate, cu sau fără simptome somatice
- depresie endogenă, ca adjuvant al tratamentului antidepresiv
- alcoolism şi dependenţă la drog, inclusiv sindroamele de sevraj
- tratamentul unor forme rezistente de schizofrenie, în doze mari.

Principalul reprezentant al acestei clase este propranololul, cu utilizare limitată în clinica psihiatrică din cauza riscurilor cardiovasculare.

C. Efecte secundare

Efectele secundare ale tranchilizantelor sunt puțin frecvente și de gravitate redusă, repartizându-se în două categorii:

- efecte secundare legate de accentuarea efectelor terapeutice, greu tolerate de către pacient;
- efecte secundare necorelate cu acțiunea terapeutică.

Principalele efecte adverse ale tranchilizantelor, care de obicei dispar la ajustarea dozelor, constau din:

- fatigabilitate, slăbiciune, tulburări de concentrare, incoordonare
- oboseală musculară
- excitație paradoxală, cu accentuarea anxietății, insomniei, agresivității (clordiazepoxid)
- risc teratogen
- agravarea insuficienței respiratorii
- efecte secundare rare: tulburări de deglutiție, intoleranță locală, afectare hepatică, disfuncții sexuale, leucopenie, manifestări cutanate.

6.3.1.1.7. Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului clinician

În general, anxietatea se tratează cu o terapie combinată, ușor accesibilă. Medicamentele sunt tratamentul de elecție; uneori se folosesc singure, alteori, în asociere cu terapia comportamentală sau alte tehnici de psihoterapie.

Sunt multe motive de optimism în legătură cu tratamentul unora din stările de anxietate cele mai severe. Studiile arată că, sub un tratament corect, 70% dintre pacienții cu atac de panică se ameliorează. Pentru a realiza un tratament complex și eficient, este utilă combinarea tehnicilor de relaxare, cu informarea pacientului asupra originii simptomelor și învățarea tehnicilor de controlare a anxietății provocate de gândurile parazite. Pacienții anxioși interpretează eronat semnificația unor simptome ca palpitațiile sau amețeala, temându-se că acestea sunt semnele unei boli somatice grave. De aceea, este util să se explice pacientului fiziologia răspunsului anxios și relația sa cu tulburările anxioase.

În terapia comportamentală, li se cere pacienților să-și reducă gândurile parazite în două moduri. Prima modalitate este distragerea. De exemplu, pacientului i se poate cere să-și concentreze atenția asupra unor detalii din jurul sau să mediteze la o anumită situație sugerată eventual de terapeut. O a doua metodă este repetarea unor propoziții liniștitoare care combat mesajul gândului parazit. De exemplu, la gândul „amețeala pe care o am înseamnă că înnebunesc", i se cere pacientului să-și repete „deși multe persoane amețesc, ele nu înnebunesc".

6.3.1.2.1. Definiție

Tulburarea de panică se caracterizează prin apariția neașteptată și spontană a atacurilor de panică recurente. Sintagma „atac de panică" caracterizează apariția bruscă a sentimentului de frică, acompaniat de semne și simptome fizice și cognitive (tahicardie, tremor, sentimente de derealizare, frica de moarte). Frecvența atacurilor de panică variază, în limite largi, de la câteva pe zi la câteva pe an.

În cadrul tulburării de panică, taxinomia europeană (ICD-10) include:

- atacul de panică
- statusul de panică

6.3.1.2.2. Prezentare clinică

Tulburarea de panică își are originile în **sindromul Da Costa** (sindromul inimii iritabile), diagnosticat prima oară la soldații care au luptat în Războiul de Secesiune din SUA. Cu un secol în urmă, **Sigmund Freud** definea nevroza anxioasă ca un sindrom caracterizat prin iritabilitate, așteptare anxioasă, vertij, parestezii, palpitații, transpirații, tulburări de respirație.

Conceptul de **tulburare de panică** a fost introdus în literatură abia în 1980, de către **Klein D.F.**, și imediat însușit și consacrat de DSM-III. O tulburare de panică implică perioade scurte de anxietate extrem de intensă. Aceste perioade apar și dispar brusc, durând de obicei doar câteva minute, iar apariția lor nu este predictibilă. Atacurile par „să apară din senin".

În afară de **simptomele psihologice** de: frică, teroare, „teamă de moarte", „teamă de a nu înnebuni", sentimente de derealizare, depersonalizare, individul poate avea oricare din următoarele **simptome fizice**: dispnee cu tahipnee, palpitații, tahicardie, dureri de tip anginos, senzația de înec, vertij, parestezii în extremitățile membrelor, senzația de „valuri de rece și cald". Dacă aceste atacuri apar într-o situație specifică, cum ar fi într-un autobuz sau într-o mulțime, pacienții pot ulterior evita situația respectivă. În mod similar, atacuri de panică frecvente și imprevizibile pot produce teama de a nu fi singur sau de a merge în locuri publice. Un atac de panică este adesea urmat de o teamă persistentă de a avea un alt atac.

Pentru un diagnostic cert de tulburare de panică, trebuie să aibă loc mai multe atacuri de panică severe într-o perioadă de aproximativ o lună:

- în circumstanțe în care nu există un pericol obiectiv
- atacurile să nu poată fi cauzate de situații cunoscute sau previzibile
- între atacuri trebuie să existe intervale libere de simptome anxioase (deși anxietatea anticipatorie este obișnuită).

6.3.1.2.3. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Studiile au relevat o **prevalență în timpul vieții** de **1,5–4%** pentru tulburarea de panică. Femeile sunt de două ori mai afectate decât bărbații, dar este posibil ca distribuția pe sexe să fie mai echilibrată, deoarece la bărbați tulburarea de panică este subdiagnosticată. Singurul factor social care, se pare, își aduce contribuția la apariția tulburării de panică, este divorțul.

Debutul tulburării de panică survine de obicei la adultul tânăr. Vârsta medie de prezentare la medic este 25 de ani, dar limitele de vârstă la care tulburarea de panică poate debuta sunt foarte largi. Tulburarea de panică este cronică și are o evoluție fluctuantă în timp. Studiile au relevat că, în ciuda tratamentului, 50% dintre pacienți continuă să prezinte simptome ușoare, care nu le influențează semnificativ activitatea, iar 10–20% prezintă simptome care le afectează funcționalitatea.

Ca factori de **prognostic** favorabil figurează:

- prezentarea cât mai precoce la medic
- simptome mai puțin semnificative și mai puțin invalidante
- frecvența mică a atacurilor de panică
- durata redusă a atacurilor de panică
- funcționare socială bună anterior debutului tulburării.

Tulburarea de panică poate avea o serie de **complicații**:

- **Agorafobia** reprezintă o complicație frecventă a tulburării de panică. În studiile care au inclus pacienți psihiatrici, agorafobia a fost găsită la **30–40%** din pacienții cu tulburare de panică.
- **Tulburarea depresivă majoră** apare:
  - după instalarea tulburării de panică la **30–40%** din cazuri
  - concomitent sau anterior debutului tulburării de panică la **25–30%** din pacienți.
- **Tulburări legate de consumul de substanțe**:
  - **abuzul** de alcool sau alte substanțe (benzodiazepine, sedative, hipnotice etc.)
  - **dependența** de alcool sau alte substanțe.
- **Riscul de suicid** este mai mare la pacienții cu tulburare de panică față de populația generală.

6.3.1.2.4. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Dintre factorii implicați în apariția tulburării de panică, cei mai importanți sunt:

Factorii biologici

Determinările de laborator au relevat o gamă largă de modificări biologice în morfologia și funcționalitatea creierului. Administrarea de substanțe stimulante

pentru a induce atacuri de panică a dus la elaborarea de ipoteze privind implicarea sistemului nervos central și periferic în apariția tulburării de panică.

Factorii genetici

Studiile au arătat că, la rudele de gradul I ale probanzilor cu tulburare de panică, riscul de a dezvolta aceeași tulburare este de 4–8 ori mai mare decât la rudele de același grad ale indivizilor din grupul de control. Concordanța tulburării de panică la gemenii monozigoți este mai mare decât la cei dizigoți.

Factorii psihologici

Teoriile cognitiv-comportamentale afirmă că anxietatea reprezintă un răspuns condiționat elaborat, fie prin imitarea comportamentului părinților, fie prin procesul clasic de condiționare implicând asocierea unui stimul neplăcut cu o situație neutră. Ipoteza poate explica modificările numărului de atacuri de panică, dar nu dă satisfacție în motivarea apariției primului atac de panică, neașteptat și neprovocat, experimentat la debutul tulburării de panică.

Teoriile psihanalitice concep atacul de panică ca eșuarea apărărilor contra stimulilor care provoacă anxietatea. Mulți pacienți descriu atacul de panică ca apărând din senin, dar interpretările psihodinamice relevă frecvent un eveniment psihologic care acționează ca un element declanșator. Instalarea panicii este legată de factori psihologici sau de mediu. Pacienții cu tulburare de panică au o viață plină de evenimente stresante, mai ales cu pierderi ale rudelor în lunile precedente instalării tulburării de panică. Câteva din temele psihodinamice care ar sta la baza atacurilor de panică ar putea fi (**Gabard G., 2000**): dificultăți în tolerarea furiei, separarea fizică sau emoțională de persoane apropiate, atât în copilărie, cât și în viața adultă, creșterea responsabilității la serviciu, perceperea părinților ca fiind critici, prea exigenți și dorind să dețină controlul, reprezentări interne ale relațiilor care implică abuz fizic sau sexual, un sentiment cronic de constrângere, un cerc vicios în care furia față de comportamentul de respingere al părinților este urmată de anxietatea că fantasma sa de agresiune va distruge legătura cu părinții, mecanisme de apărare tipice, ca somatizarea, externalizarea, formațiunea reacțională.

6.3.1.2.5. Investigații psihologice specifice

În afara testelor de anxietate, pentru tulburarea de panică s-a dezvoltat recent un instrument de cotare a severității atacurilor de panică, denumit **Scala pentru Severitatea Tulburării de Panică (*Panic Disorder Severity Scale* — PDSS).** Această scală conține șapte itemi, fiecare dintre ei fiind cotat de la 0 la 4, scorul total putând varia între 0 și 28. Cei șapte itemi se adresează frecvenței atacurilor, distresului asociat atacurilor, anxietății anticipatorii, evitării fobice și deteriorării funcționalității zilnice a individului.

În general, tratamentul tulburării de panică presupune:

- abordare psihofarmacologică (tratamentul medicamentos modern, constând în antidepresive de tip serotoninergic (SSRI — inhibitori selectivi ai recaptării de serotonină şi sedative benzodiazepinice)
- informarea — pacienţii cu atacuri de panică frecvente au convingerea că simptomele somatice ale anxietăţii reprezintă o boală foarte severă. Aceste convingeri, adesea legate de boala de inimă, creează un cerc vicios în care simptomele anxietăţii (ex. tahicardia) generează anxietate. Pacientului trebuie să i se explice originea acestor manifestări şi să i se ofere exemple de situaţii benigne în care pot apărea manifestări asemănătoare cu ale sale.
- măsuri suportive, tehnici de relaxare şi tehnici de distragere în vederea evitării gândurilor provocatoare de anxietate, consiliere, meditaţie
- psihoterapie (cognitivă, raţional-emotivă, psihodinamică) individuală şi de grup.

ALGORITM TERAPEUTIC AL TRATAMENTULUI TULBURĂRII DE PANICĂ
după Nutt D., Feeney A., Argyropoulous S., 2002

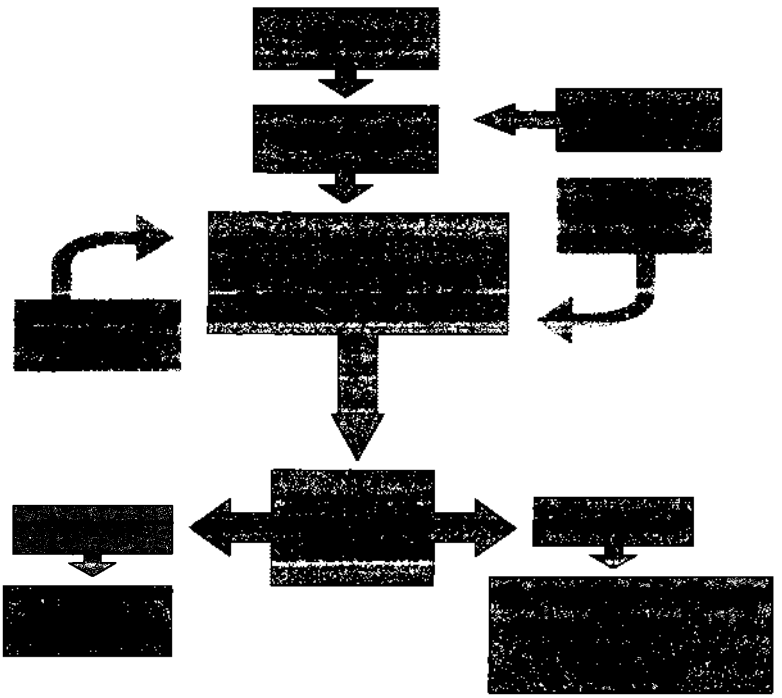


Fig. 40

SSRI — Inhibitori ai recaptării serotoninei, BZD — benzodiazepine, TCA — triciclice, IMAO — inhibitori de monoaminooxidază, T Cog C — terapie cognitiv-comportamentală

Inima mea începe să bată atât de repede, încât pare că are de gând să explodeze. Gâtul meu este strâmtorat și nu mai pot respira din cauza unui nod în gât, așa încât am început să mă sufoc. Mâinile îmi tremură, mă simt amețit, îmi pierd echilibrul, trebuie să mă sprijin de mobilă sau să mă plimb, dar cu teama că voi cădea. Știu că o să mor. Vreau să fug, dar nu știu unde.

Aceste cuvinte descriu ce simte un bolnav cu fobie când se confruntă cu un obiect, cu o situație de care el se teme.

Fobia este cea mai frecventă formă a tulburării de anxietate, care este cea mai frecventă boală psihiatrică în SUA. Fobia apare la orice vârstă, la toate clasele sociale și în toate zonele geografice.

Semnificativă pentru descrierea clinică a fobiilor ni s-a părut corespondența purtată pe un forum de pe internet în care una din utilizatoare a deschis o discuție despre fobii. Autenticitatea descrierilor ne-a făcut să inserăm materialul electronic, așa cum a fost el scris, deoarece reprezintă studii de caz excelente pentru tinerii psihologi.

Thread: Fobiile

Weet-weet Aș vrea să știu dacă voi suferiți de vreo fobie, dacă încercați să scăpați de ea/ele... Eu nu am nicio fobie... adică cel puțin, din ce spune definiția... Mă înspăimântă gândul că aș putea să cad, dar asta nu înseamnă că fac tot posibilul să evit astfel de situații... Sooooo, aștept răspunsuri... if u got any. Oricum, fiind thread despre fobii... aștept orice chestii interesante despre ele, despre vindecări etc.

Crazy Babe *Când eram mai mică sufeream de claustrofobie dar cu trecerea anilor am scăpat de asta... acuma pot spune că nu sufăr de nicio fobie nimic*

River *Nu știu dacă este vorba chiar de o fobie, în orice caz, mie îmi este realmente groază de singurătate. În sensul că, aflându-mă chiar și numai cinci minute singură, într-o încăpere în care nu urlă măcar un radio, încep să mă panichez, gândindu-mă numai la lucruri urâte. Pentru a trece peste asta, încep, simplu, să cânt.*

Nanuka *Eu sunt ipohondră din păcate și cam fixistă... Vina se datorează mamei care m-a ținut ca în eprubetă... dădea cu aspiratorul de 4 ori pe zi, umm ștergea pe jos în fiecare zi, spăla baia de n ori chestii de genu ăsta... îmi era frică că poate iau SIDA din cauză că am băut dintr-un pahar de la o terasă... știu că SIDA nu se ia așa... dar îmi făceam tot felul de idei, dacă paharu nu e spălat cum trebuie și unu infestat a băut acum 5 min din el și avea herpes sau ulcerații la buză, și eu beau și mă infestez... chestii de genu asta... eram paranoică rău dar mi-a trecut din fericire... am stat de vorbă cu un psiholog și m-am calmat haha... După treaba asta am început să cred că am ceva la plămâni din cauza fumatului, era autosugestia adik eu am fumat 8 ani de zile și într-o zi am început să am frică de tutun... mă gândeam numai la enfizeme și la cancere*

pulmonare, deci am renunțat și la fumat... Cea mai mare fobie a mea sunt șerpii... nici măcar la televizor nu îndrăznesc să mă uit la ei și dacă apare unu brusc printr-un film sau ceva mă sperii rău de tot, întorc repede capul și-l întreb pe Flo dacă a dispărut sau nu scena resp.

Delphyna *Am încă nelămuriri dacă să-mi cataloghez imensa greață de șoareci drept fobie sau nu... pentru că nu am reacții adverse prea intense dar efectiv mă ia cu friguri și când văd imagini cu șoareci... dacă-i văd sau simt prin zonă nu mi-e bine și nu răspund de ce se întâmplă după! Șobolanii îmi sunt chiar dragi! da' ăilalți mă înnebunesc! O fi fobie? n-o fi? Nu mai vorbesc mult de asta că nu-mi face bine!*

Cruela 19ani *Eu sufăr de o fobie destul de rar întâlnită, și anume de agorafobie, adică răul de spații deschise. Nu pot să stau undeva unde văd linia orizontului și să mă uit în zare, pentru că mă ia cu amețeli și stări de vomă. Se spune că fobiile sunt inoculate de anumite stări trăie în copilărie... Pot fi vindecate prin autosegestie sau cu ajutorul psihologului. Rămâne de văzut dacă mă voi vindeca vreodată.*

Mariner101 28 de ani *Mi-e groază de înălțimi, montagne rousse, marginea prăpastiilor. M-am simțit în schimb mult mai puțin emoționat când avionul s-a ridicat în zbor și 10 minute a tot urcat încontinuu. Și la Amsterdam avionul a aterizat ca o piatră, pur și simplu îl simțeam căzând din cer ca un bolovan, zeci de metri înălțime și nu puteam decât să stau impasibil și să înghit în sec (ca să-mi desfund urechile). În 20 de minute a coborât de la 10 km altitudine. În schimb reacția la decolare e una de control total și putere maximă, din câte am înțeles când se desprinde de la sol avionul are 240 km/h! Pe șosea nu am fost decât cu 170 km/h deci senzația era f plăcută, dar nu realizezi viteza.*

Hades *nu știu dacă e o fobie, dar urăsc sa stea cineva în spatele meu, pur și simplu nu mă simt în siguranță, la școală stau numai în ultima bancă.*

Black Eyes 16 ani *Eu am o mare fobie: frica de întuneric. Nu știu cum se numește, și nici nu m-am informat în acest sens. Nu am mari probleme cu această fobie, pentru că niciodată nu stau cu lumina stinsă, nici când dorm. Am o singură experiență neplăcută în legătură cu întunericul, însă nororc că era o prietenă la mine: vara trecută, am rămas singură pentru o săptămână, părinții mei plecând la munte. Așa că am chemat la mine o prietenă, însă am avut ghinionul ca noaptea, la 2:18, când noi eram în toiul unui joc pe calculator, muzica era dată super tare, tv-ul la fel, să se întrerupă curentul. Pe moment am început să țip ca disperata, mi-am luat telefonul, ca să fac lumină, și m-am dus pe balcon. Eram pur și simplu traumatizată, tremuram toată, nici nu puteam să vb. Bine ca era și prietena mea cu mine, căci am stat până la 3:24 pe balcon; bine ca era vară, și că am avut niște prosoape pe balcon, că altfel cred că degeram. Mă rog, până la urmă a fost totul bine. Poate vă întrebați cum de știu ora atât de precis. Păi... am numărat fiecare secundă care trecea, căci era pană de curent în tot cartierul, deci nici pe balcon nu era lumină, pentru că nu era nici luna pe cer. Știu că se spune că fobiile vin din niște experiențe trăite în copilărie. M-am gândit mult la acest lucru, și chiar nu-mi pot da seama de ce anume experiență este dată această „traumă" (fobie... sau ce-o fi). Am vb. și cu părinții, și nici ei nu-și amintesc absolut nimic în legătură cu acest lucru!*

Melisande *Sufăr de o mare fobie de apă. mai ales o apă tulbure în care nu pot vedea deloc. asta provine din copilărie când aproape m-am înecat într-un lac când înotam. această mare spaimă continuă puternic și acum, deci cu toate că încerc să mă calmez când înot într-un bazin cu apă tulbure, la un moment dat mă apucă o groaznică panică paralizantă. am deci o mare groază de mare și de ocean. cred că este o fobie foarte similară cu cea a întunericului, cum spunea cineva, că reprezintă frica de necunoscut, deci de un pericol. pot înota numai într-un bazin cu apă foarte limpede și interiorul bazinului trebuie să fie foarte bine întreținut, adică nu trebuie să văd nicio iregularitate, altfel iar mă apucă panica! și dacă mă uit în jos când înnot, dacă adâncimea este foarte mare atunci mă apucă cred o senzație de vertigo și amețesc!!! adică mă simt în cădere, este într-adevăr ciudat!*

În plus, visez foarte mult despre apă, niște vise fantastice, foarte înfricoșătoare dar și pe de-o parte plăcute.

bad bad Annie *Urăsc mulțimile și mă cuprinde spaima când mă aflu in mijlocul unei mase de oameni și nu văd nicio cale de ieșire. Mi s-a întâmplat de vreo două ori în viață și am simțit că aș putea ucide ca să scap de-acolo. Ironia sorții face ca meseria mea să mă oblige să lucrez în aglomerații umane cel puțin odată pe săptămână, așa încât a trebuit să dau piept cu această spaimă a mea și, cu timpul, să o învinq, controlându-mi emoțiile și gândindu-mă la altceva. La fel am reușit să-mi ameliorez și imensa frică de înălțime, care mă împiedică să privesc de după un geam aflat la etajul 10. Într-o bună zi, în timpul unei expediții la munte, a trebuit să traversez pe o podișcă îngustă peste un hău fără fund. M-am blocat pe ea și m-am întins pe burtă, paralizată de cel mai intens atac de frică primară și animalică din toată viața mea. Mi-am dat seama că singurul ajutor nu putea veni decât de la mine (podul era mișcător, de funii și lemn, îngust cât un lat de om, nimeni nu mă putea mișca sau târî fără a pune în pericol viața mea și a lui). Creierul meu a decis atunci că e un moment bun să lupte cu fobia asta și, cu un curaj de care nu mă credeam în stare, mi-am închipuit că sunt pe podeaua camerei mele, m-am ridicat și am trecut podul. Sunt încă foarte mândră de succesul meu și de-atunci îmi alung repede micile spaime de înălțime, gândindu-mă că am depășit situații mult mai grele! Cumva, însă, sunt conștientă că, deși creierul veghează și dictează logic în cazurile astea, frica este încă cuibarită undeva adânc în subconștientul meu și poate izbucni la o neatenție a rațiunii.*

k@tzy 18 ani, *Mi-e foarte frică de ace... mai bine zis injecții... nu suport să văd sânge (mai ales dacă e al meu)... câteodată mi-e frică de întuneric (doar dacă aud zgomote ciudate)... mi-e frică de albine, de viespi... cam orice insectă care înțeapă... mi-e frică de singurătate... cam atât...*

6.3.1.3.1. Prezentare clinică

Simptomele incluse în fobie:

a. Victima simte brusc o panică persistentă și fără cauză, oroare, teroare într-o situație care nu prezintă pericol.

b. Persoana recunoaște că teama depășește limitele normale și este resimțită ca o amenințare în fața unui pericol.
c. Reacția fobică este automată, necontrolabilă, persistentă și interpune gândurile persoanei ca un baraj față de amenințări, pericole imaginare.
d. Apar reacții fizice (vegetative) de însoțire: palpitații cardiace, respirație superficială, tremor, transpirații etc.
e. Persoana fuge de teama unor obiecte/situații. Precauția de a le evita poate altera procesul de muncă, relațiile sociale și necesită o consultație psihiatrică.
f. Contemplarea perspectivei de a intra într-o situație fobică generează de obicei anxietate anticipatorie.

6.3.1.3.2. Categorii de fobie

Ele definesc cauza reacției și modul de evitare. Fobia se poate dezvolta după un atac de panică. Alteori, pacienții cu fobie nu au avut niciodată un atac de panică. O clasificare a fobiilor le împarte în: agorafobie, fobie socială (anxietate socială), fobii specifice.

A. Agorafobia

Agorafobia se definește prin teama de a fi singur într-un loc public, mai ales în locuri care nu pot fi părăsite imediat în eventualitatea că ar apărea un atac de panică. Termenul derivă din cuvintele grecești *agora* (piață) și *phobos* (frică, spaimă). Sintagma a apărut în 1871, pentru a ilustra starea celor care se temeau să apară singuri în locuri publice. Agorafobia se numără printre cele mai grave fobii, întrucât interferează cu funcționalitatea individului în societate și în situațiile din locuri deschise.

a. Prezentare clinică

- După cum am mai menționat, agorafobia este teama de a fi singur în orice loc sau situație din care persoana crede că este greu să evadeze sau din care este greu să fie ajutată, dacă s-ar afla în primejdie. Pacientul evită străzile circulate, teatrele, bisericile. Uneori, el pur și simplu nu își părăsește casa.
- 2/3 din bolnavii cu agorafobie sunt femei. Se pare că există anxietate sau alcoolism la alți membri de familie. Majoritatea simptomelor apar între 18 și 35 de ani, cu debut brusc sau progresiv.
- Majoritatea agorafobiilor apar după unul sau mai multe atacuri de panică „spontane". Aceste atacuri par că apar la întâmplare și în situații fără pericole, așa încât nu pot fi anticipate, nu li se cunoaște factorul declanșator. De aceea pacienții se tem de un nou atac de panică în mod anticipativ (**anxietate anticipatorie**). Din acest motiv ei evită să mai meargă în locuri sau situații unde ei știu că a apărut un atac de panică.
- Bolnavii cu agorafobie dezvoltă și depresie, oboseală, tensiune, alcoolism, obsesii.

b. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Prevalența agorafobiei în timpul vieții a fost estimată în limite foarte largi **(0,6–6%).** Aceste limite largi se datorează criteriilor diferite de diagnostic și metodelor diferite de evaluare. Deși studiile pe pacienții psihiatrici relevă că 75% dintre aceștia prezintă și tulburări de panică, în studiile comunitare procentul este de peste 50% pacienți cu agorafobie, dar fără tulburare de panică. Agorafobia reprezintă, cum s-a mai menționat, una din cele mai incapacitante tulburări psihice. Datorită evoluției sale, de cele mai multe ori îndelungate, agorafobia pare destul de refractară la tratament anxiolitic sau psihoterapeutic. Agorafobia se complică frecvent cu tulburarea de panică. În studiile care au inclus pacienți psihiatrici, agorafobia a fost găsită la 30–40% din pacienții cu tulburare de panică.

Evoluția este cu atât mai severă în momentul asocierii agorafobiei cu:

- tulburarea depresivă
- abuzul de alcool sau alte substanțe

c. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Factorii corelativi-etiologici responsabili de apariția acestei tulburări sunt:

A. Factori biologici

Majoritatea datelor indică modificări în anumite structuri cerebrale care mediază probabil anxietatea anticipatorie, respectiv evitarea determinată fobic. Substanțele inductoare de panică (yohimbină, fenfluramină, cafeină, isoproterenol) determină o exacerbare a anxietății anticipatorii la pacienții cu agorafobie.

B. Factori genetici

Datele rezultate din puținele studii controlate care au încercat evaluarea bazelor genetice ale agorafobiei indică faptul că această afecțiune psihiatrică are o componentă genetică distinctă.

C. Factori psihosociali

- **Teoriile cognitiv-comportamentale** afirmă că anxietatea reprezintă răspunsul condiționat la:
  - tiparul de comportament al părinților
  - un proces de condiționare clasică.

Procesul clasic de condiționare implică asocierea unui stimul neplăcut sau nociv (palpitații, amețeală, stare de disconfort) cu o situație neutră (situarea într-un loc deschis și populat). Ulterior, la o reîntâlnire cu stimulul neutru, acesta va căpăta valențe de stimul condiționat și va declanșa reacția agorafobică.

- **Teoriile psihanalitice** accentuează rolul:
  - pierderii unui părinte în copilărie
  - anxietății de separare.

Conform acestor teorii, teama copilului de a fi abandonat este adusă la nivelul conștientului de situarea individului singur într-un mediu populat.

B. Fobia socială

Fobia socială (denumită de americani și tulburare anxioasă socială) se caracterizează prin frică excesivă de a fi umilit sau jenat în diverse situații sociale, cum ar fi:

- vorbitul în public
- vorbitul la telefon
- urinatul în toaletele publice (așa-numita vezică rușinoasă)
- mersul la o întâlnire
- mâncatul în locuri publice.

Când fobia socială se extinde la aproape toate situațiile sociale, ea devine generalizată, cu un grad extrem de disfuncționalitate și este foarte greu de diferențiat de tulburarea de personalitate evitantă (anxioasă).

a. Prezentare clinică

Comparații între criteriile de diagnostic DSM-IV și ICD 10

Tabelul 70

DSM-IV	ICD 10
A. Frică marcată, persistentă de una sau mai multe situații sociale în care persoana este expusă contactului cu străinii sau e posibil să fie privită de aceștia **și** teama că se va comporta într-un mod umilitor	**A. Fie** (I) frică marcată, **fie** (II) evitare marcată de a fi în centrul atenției sau de a se comporta într-un mod jenant sau umilitor în situații sociale
B. Expunerea la situațiile sociale de care îi este frică, îi provoacă anxietate (pot fi incluse și atacuri de panică asociate)	**B.** Cel puțin 2 simptome de anxietate **și** un simptom dintre: înroșire/tremurat, frica de a vomita, senzație de micțiune/defecație imperioasă în situațiile de care îi este teamă
C. Persoana își recunoaște frica drept excesivă și nerațională	**C.** Existența unui disconfort semnificativ cauzat de simptome sau evitare pe care individul le recunoaște ca fiind iraționale și exagerate
D. Situațiile stresogene sunt evitate și îndurate cu anxietate/distres intens	**D.** Simptomele sunt restrânse sau predominante în situațiile fobice sau în așteptarea lor
E. Comportamentul evitant, anxietatea anticipatorie sau distresul interferează semnificativ cu funcționalitatea socială sau ocupațională	**E.** Simptomele nu sunt secundare unei alte boli psihice sau adecvate cultural

Tabelul 70 (continuare)

DSM-IV	ICD 10
F. Pentru cei sub 18 ani, durata este mai mare de 6 luni	
G. Frica sau evitarea nu este secundară unei substanţe sau boli nonpsihiatrice	
H. Dacă coexistă o altă boală psihică sau somatică, frica nu se leagă de acea boală	

b. Epidemiologie, date de evoluţie şi pronostic

Studiile epidemiologice au arătat rate de **prevalenţă pe durata vieţii** între **2%** şi **4%** pentru cele mai grave forme şi **10%**, chiar **15%**, pentru formele moderate sau circumscrise.

Boala debutează în copilărie sau adolescenţă, iar femeile sunt mai afectate în proporţie de **1,5:1.** Femeile sunt mai afectate decât bărbaţii, dar în unele studii pe pacienţii psihiatrici, raportul este inversat. Acest fenomen se datorează faptului că bărbaţii fobici caută mai frecvent ajutorul medical, poate pentru că ei pun un mai mare accent pe:

- rolul social
- obstacolul în exercitarea acestuia reprezentat de fobie.

Incidenţa maximă a debutului apare în al doilea deceniu de viaţă.

Evoluţia şi prognosticul fobiei sociale depind de:

- gradul de invalidare socială
- recunoaşterea precoce a tulburării
- tratamentul adecvat.

Frecvent, fobiile sociale se complică prin apariţia:

- tulburării depresive
- altor tulburări anxioase
- abuzului şi dependenţei de alcool şi de alte substanţe.

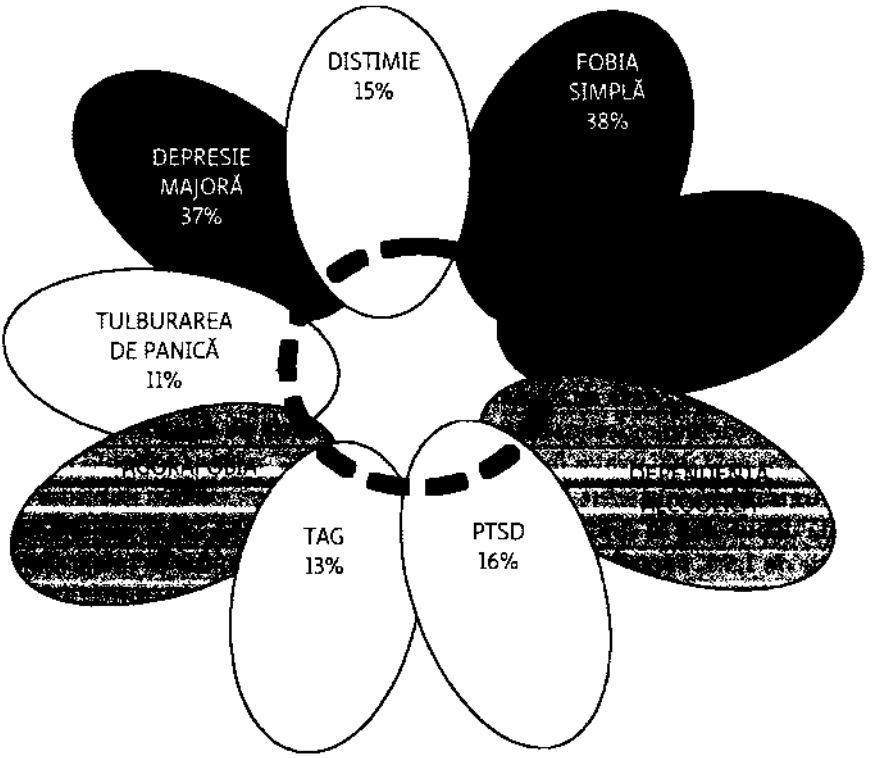


Fig. 41 Comorbiditățile fobiei sociale

c. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării
Etiologia fobiei sociale are un model integrativ. Sunt implicați:

- Factori genetici (30% eredibilitate)
- Experiențele învățate
- Inhibiția comportamentală
- Rolul părinților (relațiilor parentale) și al relațiilor dintre frați
- Factori biologici.

Mecanismele de apariție a fobiilor sociale sunt comune cu cele ale anxietății și fobiilor în general. Fobiile sociale apar după modelul răspunsului condiționat: un stimul nociv sau neplăcut (remarca unei alte persoane, privirile celor din jur etc., interpretate de cele mai multe ori eronat) se asociază cu o situație neutră (în speță, situarea într-un anumit cadru social). În mod clasic, pentru dezvoltarea reflexului condiționat este necesară repetarea asocierii de mai sus. Interesant la mecanismul de producere a fobiilor apare faptul că stimulul neplăcut nu este necesar să fie repetat. Simptomul fobic apare uneori timp de mai mulți ani fără ca asocierea cu evenimentul neplăcut să fie întărită. Simptomul fobic schimbă comportamentul individului, pentru că evitarea situațiilor sociale neplăcute

devine un simptom stabil în timp și, în cele din urmă, o piesă centrală în rutina zilnică, al cărei rol este de a proteja individul de anxietate.

Principalele instrumente de evaluare clinică a fobiei sociale sunt SPIN și MiniSPIN, precum și Scala Leibowitz

MiniSPIN

	DELOC	FOARTE PUȚIN	PUȚIN	FOARTE MULT	EXTRA-ORDI-NAR DE MULT
1. Teama de situații jenante mă face să evit să mă implic în a face ceva sau să vorbesc cu oamenii.	❑	❑	❑	❑	❑
2. Evit activitățile în care sunt în centrul atenției.	❑	❑	❑	❑	❑
3. Cel mai mult mă tem de situațiile jenante sau de cele în care par un prost.	❑	❑	❑	❑	❑

Reprodusă cu permisiunea autorului

INVENTARUL FOBIEI SOCIALE (SPIN)

INIȚIALE ..... **VÂRSTĂ** ..... **SEX** .....

DATA ..... **ID # (NUMĂR DE IDENTIFICARE)** .....

Vă rugăm să vă gândiți cât de mult v-au afectat următoarele probleme pe parcursul ultimei săptămâni. Marcați numai câte o căsuță pentru fiecare problemă și asigurați-vă că ați răspuns la toate întrebările.

	DELOC	FOARTE PUȚIN	PUȚIN	FOARTE MULT	EXTRA-ORDI-NAR DE MULT
1. Mă tem de oamenii aflați în poziții de putere.	❑	❑	❑	❑	❑
2. Mă deranjează că roșesc în fața oamenilor.	❑	❑	❑	❑	❑
3. Petrecerile și evenimentele sociale mă sperie.	❑	❑	❑	❑	❑

	DELOC	FOARTE PUȚIN	PUȚIN	FOARTE MULT	EXTRA-ORDI-NAR DE MULT
4. Evit discuțiile cu oamenii pe care nu îi cunosc.	❑	❑	❑	❑	❑
5. Criticile mă sperie îngrozitor.	❑	❑	❑	❑	❑
6. Teama de situații jenante mă face să evit să mă implic în a face ceva sau să vorbesc cu oamenii.	❑	❑	❑	❑	❑
7. Mă necăjește faptul de a înjura în fața oamenilor.	❑	❑	❑	❑	❑
8. Evit să merg la petreceri.	❑	❑	❑	❑	❑
9. Evit activitățile în care sunt în centrul atenției.	❑	❑	❑	❑	❑
10. Discuțiile cu persoanele străine mă sperie.	❑	❑	❑	❑	❑
11. Evit să țin discursuri.	❑	❑	❑	❑	❑
12. Aș face orice să evit criticile.	❑	❑	❑	❑	❑
13. Am palpitații când mă aflu în jurul oamenilor.	❑	❑	❑	❑	❑
14. Mă tem să fac ceva când oamenii mă privesc.	❑	❑	❑	❑	❑
15. Cel mai mult mă tem de situațiile jenante sau de cele în care par un prost.	❑	❑	❑	❑	❑
16. Evit să vorbesc cu orice persoană aflată într-o poziție de putere.	❑	❑	❑	❑	❑
17. Mă deranjează să tremur în fața altora.	❑	❑	❑	❑	❑

Reprodusă cu permisiunea autorului

LSAS (*Liebowitz Social Anxiety Scale*)

Această scală a fost elaborată de către Liebowitz în anul 1987, pentru a evalua situațiile de teamă și evitare; LSAS conține 24 de itemi, între care 11 pentru teamă și evitare de situații sociale, iar 13 pentru teama și evitarea performărilor; acești itemi sunt grupați în patru subscale; teama de performare, evitarea performării, teama socială și evitarea socială. Pentru subscala ce reprezintă teamă, variantele de răspuns sunt: 0 — niciuna; 1 — ușoară; 2 — moderată; 3 — severă; pentru

subscala de evitare, variantele de răspuns sunt următoarele: 0 — niciodată (0%); 1 — ocazional (1–33%); 2 — deseori (33%–66%) și 3 — de obicei (67%–100%).

SCALA ANXIETĂȚII SOCIALE A LUI LIEBOWITZ

Nr. crt.	Tipul situației	Teamă sau anxietate 0. niciuna 1. ușoară 2. moderată 3. severă	Evitare 0. niciodată 1. ocazional 2. deseori 3. de obicei
1.	Folosirea unui telefon public (P)		
2.	Participarea la o activitate în cadrul unui grup restrâns (P)		
3.	Mâncatul în public (P)		
4.	Băutul în public (P)		
5.	Discuția cu o persoana avizată (S)		
6.	Interpretarea, prezentarea unui spectacol sau vorbitul în fața unui public (P)		
7.	Participarea la petreceri (S)		
8.	Lucrul în timp ce ești observat (P)		
9.	Scrisul în timp ce ești observat (P)		
10.	A telefona unei persoane pe care nu o cunoști foarte bine (S)		
11.	Discuția față în față cu o persoană pe care nu o cunoști foarte bine (S)		
12.	Întâlnirea cu străinii (S)		
13.	Urinarea într-o toaletă publică (P)		
14.	A intra într-o cameră în care toți ceilalți stau jos (P)		
15.	Să fii în centrul atenției (S)		
16.	A vorbi cu voce tare la o întâlnire, fără pregătire anterioară (P)		
17.	A da un test de abilitate, de îndemânare sau de cunoștințe (P)		
18.	A exprima dezaprobarea sau dezacordul în fața unei persoane pe care nu o cunoști foarte bine (S)		
19.	A te „uita fix" în ochii unei persoane pe care nu o cunoști prea bine (S)		

Nr. crt.	Tipul situației	Teamă sau anxietate 0. niciuna 1. ușoară 2. moderată 3. severă	Evitare 0. niciodată 1. ocazional 2. deseori 3. de obicei
20.	A prezenta oral un raport în fața unui grup (P)		
21.	A încerca să cunoști pe cineva în scopul unei relații romantice/sexuale (P)		
22.	A returna bunuri sau mărfuri unui magazin pentru a obține o rambursare (S)		
23.	A da o petrecere (S)		
24.	A rezista unei vânzătoare foarte iritabile (S)		

P = performare
S = situații sociale

Reprodusă cu permisiunea autorului

Instrucțiuni: Evaluați itemii luând în considerare, drept cadru de referință, săptămâna trecută, inclusiv ziua de astăzi. Dacă nicio situație nu a avut loc în săptămâna care a trecut, atunci calculați în funcție de felul cum ați reacționa dacă ați fi confruntat cu situația respectivă.

LSAS s-a dovedit a fi „sensibilă" la tratamentul farmacologic și la cel cognitiv-comportamental.

Safren și alții (1999) au concluzionat că subscalele inițiale pentru anxietate și evitare a interacțiunilor sociale par a fi unifactoriale, iar anxietatea și evitarea legate de performare par a fi multifactoriale.

LSAS dă dovada unui grad înalt de fiabilitate și validitate; este ușor de administrat și prezintă utilitate clinică.

Intervenții psihoterapeutice

Patru tipuri de intervenții psihoterapeutice par să-și fi câștigat legitimitatea în ultimele două decenii:

- antrenamentul abilităților sociale
- expunerea la stimulii evitați
- managementul anxietății (relaxare, distragere)
- terapia cognitivă (**Musa Z., Lepine J., Teodorescu R., 2002**).

Autorii citați mai sus afirmă că terapia cognitiv-comportamentală de grup este intervenția care și-a probat în cele mai multe cazuri eficacitatea.

Adesea indivizii cu fobie socială își subestimează abilitățile de a înfrunta o situație și supraestimează severitatea reacțiilor celorlalți. Unii fobici sociali prezintă tendința de a interpreta negativ urmările situațiilor sociale temute, chiar și atunci când este posibilă o interpretare pozitivă. În situațiile sociale temute, aceștia tind să se concentreze prea mult asupra lor, ceea ce duce la amplificarea anxietății și la credința că propriile percepții reflectă ceea ce alții cred despre acțiunile lor. În terapia cognitivă, exercițiile de a observa reacțiile celorlalți pot ajuta la îndreptarea atenției mai mult către mediul înconjurător și mai puțin către sine, încurajând astfel o evaluare obiectivă a situațiilor.

Clark (1995) susține că, în momentul în care subiectul este confruntat cu un stimul social, se activează un „program anxios", adică un complex cognitiv, afectiv, somatic și comportamental probabil moștenit, care în condițiile primejdiilor primitive era adecvat, dar care în timp a devenit incongruent cu mediul social modern.

C. Fobii specifice (fobia simplă)

a. Definiție

Teama de anumite obiecte sau situații care provoacă teroare. Poate apărea la orice vârstă. Unele dintre aceste fobii sunt întâlnite în mod normal în primii ani de viață ai copilului. Cele mai frecvente fobii simple sunt frica de spații închise, frica de locuri la înălțime, frica de animale, boli, moarte, furtuni.

Fobiile specifice apar cel mai frecvent între 5 și 9 ani, dar ele pot surveni și mai târziu (la fobiile față de sânge și injecții), iar fobiile față de anumite situații debutează de obicei mai târziu, în al treilea deceniu de viață.

b. Prezentare clinică

Conform definiției, fobia specifică este frica produsă de ***prezența sau anticiparea prezenței*** unui obiect sau unei situații specifice. Obiectul sau situația sunt evitate sau sunt suportate cu un distres marcat, iar frica apărută este recunoscută de individ ca excesivă, inadecvată și produce o afectare semnificativă a vieții.

Pentru un diagnostic cert, trebuie îndeplinite toate criteriile de mai jos **(ICD 10)**

A) Simptomele psihologice sau vegetative trebuie să fie manifestări primare ale anxietății și nu secundare altor simptome, ca idei delirante sau gânduri obsesive.
B) Anxietatea trebuie să fie limitată la prezența situațiilor sau obiectelor particulare.
C) Situațiile fobice sunt evitate ori de câte ori este posibil.

c. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Fobiile specifice au o **prevalență de 5–10%** pe un termen de 6 luni. Femeile reprezintă două treimi din totalul indivizilor cu fobii specifice, dar pentru anumite fobii (sânge, injecții, injurii) raportul este 1:1.

Evoluția și prognosticul fobiilor depind de:

- tratamentul adecvat
- complianța la tratament.

d. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Factorii corelativi-etiologici implicați în apariția fobiilor simple sunt:

1. **Factori comportamentali**

Apariția fobiilor specifice se produce prin asocierea unui obiect sau situații neutre cu frica sau panica. Când un eveniment neplăcut sau asociat survine în situații specifice, se elaborează un răspuns condiționat, conform căruia situația va produce, chiar și în lipsa stimulului necondiționat, reacția fobică.

În afara condiționării clasice, există alte două modele incriminate în producerea fobiilor specifice:

- imitarea reacției unui părinte
- avertizarea de către o altă persoană cu privire la pericolul reprezentat de anumite obiecte sau situații.

2. **Factori psihanalitici**

Conceptualizarea de către **Freud** a nevrozei fobice reprezintă o explicație analitică a fobiilor. **Freud** a conceput fobia ca rezultatul conflictelor centrate pe complexele oedipiene nerezolvate. Odată cu maturizarea sexuală, apare o anxietate caracteristică, așa-numita frică de castrare. Când această frică nu mai poate fi refulată eficient, apar defense auxiliare, care la pacienții fobici sunt reprezentate în principal de proiecție. Astfel, conflictul sexual este proiectat de la persoana inițială la un obiect neimportant, care este investit cu puterea de a declanșa o multitudine de afecte, inclusiv anxietatea. Prin apariția unui alt mecanism de apărare, evitarea, practic probabilitatea întâlnirii cu acea situație, devine foarte mică, lucru prin urmare valabil și pentru anxietate.

3. **Factori genetici**

Fobiile specifice au tendința de agregare familială, mai ales cele față de sânge, injecții și lovituri/injurii. Se consideră că cel puțin 2/3 dintre probanzii cu fobii sociale au minimum o rudă cu aceeași fobie.

e. Investigații psihologice specifice

Interviul clinic este cel mai important pas atunci când un pacient fobic vă solicită ajutorul. Inițial se face un interviu de evaluare, care cuprinde următoarele obiective:

- Determinarea naturii exacte a fobiei
- Definirea scopurilor tratamentului
- Evaluarea nivelului anxietății fobice

- Identificarea factorilor de natură cognitivă (gândurile legate de situațiile fobogene, de tratament și eficiența lui)
- Prezența simptomelor asociate (depresie, anxietate generalizată)
- Resursele pacientului (hobby-uri, umor, existența unor persoane apropiate care să-l ajute, aspecte ale existenței neafectate de comportamentul fobic).

Pentru măsurarea comportamentului fobic, cel mai frecvent se utilizează:

- Scalele ierarhice gradate
- Testele de comportament
- Orarul de automonitorizare.

O scală ierarhică reprezintă o listă a situațiilor fobice, care se folosește pentru a realiza expuneri gradate la stimul. Fiecare item este evaluat de pacient pe o scală de la 0 la 10 sau de la 0 la 100, în funcție de nivelul anxietății pe care îl produce.

Un test comportamental constă din a face o acțiune care, de regulă, este evitată, notând nivelul anxietății din momentul efectuării acțiunii respective, tot pe o scală de la 0 la 10 sau de la 0 la 100. Acest tip de test prezintă avantajul că se poate evalua separat anxietatea anticipatorie și anxietatea reală din timpul realizării acțiunii.

f. Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului clinician

Cu un tratament adecvat, majoritatea se remit decisiv sau parțial. Odată tratat un episod de fobie, urmează o lungă perioadă asimptomatică, de ani sau toată viața.

A. Terapia comportamentală

Cel mai eficace tratament este **terapia comportamentală**, numită și **expunere–demascare**, prin care pacientul descrie obiectul sau situația ce îi provoacă fobie. Sunt două metode: desensibilizarea sistematică și „izbucnirea". În ambele e nevoie de un terapeut calificat. Cu timpul, persoana se va obișnui cu situațiile ce îi generau teama și nu va mai avea teamă, oroare, panică.

Desensibilizarea sistematică este o formă de terapie cu expunere progresivă, în serii de mai multe trepte; pacientul învață mai întâi relaxarea și controlul reacțiilor fizice. Apoi el își imaginează obiectul de care îi este frică și cu timpul se obișnuiește cu prezența acestuia în preajma sa. În ultimii ani, s-a dezvoltat **terapia VR (*virtual reality* — realitate virtuală)** prin care pacientul ia contact cu obiectul anxiogen în casca de realitate virtuală. Softul produs special, în funcție de fobia specifică a pacientului, prezintă avantajul că îi permite acestuia să controleze apropierea și intensitatea expunerii și, de asemenea, se pot monitoriza continuu simptomele neurovegetative prezente.

„Imersia" — pacientul este expus „in vivo" — direct și imediat — celui mai puternic stimul declanșator al fobiei. Rămâne în această stare până când anxietatea i se reduce la nivelul anterior. Sunt necesare cam două ore pe ședință.

Cercetările au arătat că terapia de expunere a redus semnificativ reacţiile fobice în ultimii ani.

Terapia comportamentală eşuează dacă pacientul nu se mobilizează cu tot sufletul, dacă intervin în mintea sa alte probleme familiale sau dacă este într-o stare foarte depresivă combinată cu fobia, dacă a consumat alcool sau sedative.

B. Terapia cognitivă

Sunt folosite câteva tehnici cognitive pentru a schimba gândurile care conduc la anxietate:

- **Terapia cognitivă** propriu-zisă **(Beck & Emery, 1985)** (se identifică erorile de gândire ale clientului şi i se oferă formulări corecte pentru a i se schimba felul în care priveşte şi se raportează la o anumită situaţie).
- **Terapia raţional-emotivă (Ellis, 1962, Ellis & Grieger, 1977, 1986)** (în această terapie, se ajută pacientul să-şi formeze singur propriile noi gânduri, prin forţarea lui de a-şi reexamina şi confrunta gândurile de până atunci şi de a identifica singur erorile logice pe care le face).
- **Terapia prin autoinstrucţie (Meichenbaum, 1975)** (tehnica se bazează pe ipoteza că anumite gânduri anxiogene sunt răspunsuri automate pe care pacienţii le au şi le afirmă fără să se gândească cu adevărat; tehnica presupune înlocuirea şi repetarea unor afirmaţii care să conţină un mesaj non-anxiogen).
- **Distragerea** (prin această tehnică nu se schimbă, ci se evită gândurile anxiogene. Se realizează prin meditaţie, relaxare, îndreptarea atenţiei către stimuli exteriori etc.)

g. Medicaţia

Când sunt necesare şi **medicamente**, se folosesc anxiolitice, mai ales în agorafobie şi fobia socială (ele reduc panica şi anxietatea). **Antidepresivele** pot fi utile pentru controlul reacţiilor de panică. Recent, s-au introdus **benzodiazepine** cu rezultate bune; necesită doze adecvate şi o administrare zilnică.

6.3.2. Tulburările obsesiv-compulsive (TOC)

6.3.2.1. Tabloul clinic al tulburărilor

Tulburările obsesiv-compulsive se caracterizează prin prezenţa unor simptome obsesive şi compulsive, precum şi a unor diferite grade de anxietate, depresie şi depersonalizare.

6.3.2.1.1. Obsesia

- tulburare complexă ideo-afectivă caracterizată prin prezenţa în psihicul individului a unor grupuri de fenomene care tulbură buna desfăşurare a tuturor proceselor; conştient de inutilitatea lor, individul este incapabil să

le neutralizeze și, cu cât se străduiește mai mult să le îndepărteze, cu atât fenomenele capătă o intensitate mai mare
- obsesiile pot fi gânduri, impulsiuni, imagini recurente și persistente care pătrund în mintea persoanei, în ciuda eforturilor acesteia de a le exclude
- persoana recunoaște faptul că obsesiile sunt un produs al propriei minți și nu îi sunt impuse din exterior (cum se întâmplă în inserția gândirii).

6.3.2.1.2. Compulsia

- definită de unii autori ca fiind teama de a traduce în practică o idee obsesivă sau o fobie
- după alți autori, compulsiile sunt comportamente repetitive care par să se supună unui scop și care au un caracter stereotip (motiv pentru care au fost numite și **ritualuri compulsive**); finalitatea acestor ritualuri compulsive este aceea de a neutraliza, de a suprima obsesiile, de a preveni sau reduce anxietatea, și nu de a produce plăcere sau gratificare
- prin definiție, compulsiile sunt fie clar excesive, fie neconectate realist cu ceea ce sunt destinate să neutralizeze sau să prevină
- în unele cazuri, individul efectuează acte rigide, stereotipe, conform unor reguli elaborate idiosincrasic, fără a fi capabil să spună de ce face aceasta.

6.3.2.1.3. Principalele teme obsesive (care apar indiferent de rasă, mediu cultural sau social):

- contaminare (microbi, murdărie, substanțe chimice) — este unul din cele mai întâlnite simptome. Indivizii prezintă o teamă morbidă de a contracta SIDA sau alte boli infecțioase, de a atinge obiectele din baie și pot deveni extrem de anxioși dacă o altă persoană atinge alimentele pe care au intenția să le consume
- îndoială
- ordine și simetrie — lucrurile trebuie să fie perfect aliniate sau aranjate într-un anumit mod
- imagini cu conținut agresiv, terifiant (rănirea membrilor familiei, sinucidere, uciderea altor persoane)
- imagini cu temă sexuală
- obsesii pe temă religioasă, morală (scrupule).

Temele obsesive se pot modifica în timp. Uneori, individul adaugă pur și simplu noi obsesii la cele deja existente, alteori obsesiile vechi sunt complet înlocuite de unele noi.

6.3.2.1.4. Ritualuri compulsive frecvente

- ritualuri de spălare (igienă)
- ritualuri de numărare — se pot asocia adesea cu alte ritualuri compulsive.

Numărarea este frecvent un ritual îndeplinit în tăcere. Profesorii, colegii pot să nu-și dea seama că individul este obligat să numere, pentru a putea îndeplini o sarcină care i se încredințează. Întrucât îndoiala este de asemenea întâlnită în tulburarea obsesiv-compulsivă, pacientul poate începe brusc să se gândească dacă ritualul de numărare a fost corect îndeplinit și se poate simți obligat să îl reia până când consideră că l-a efectuat corespunzător.

- verificare și reverificare exagerată — că este vorba de a verifica fie dacă ușa a fost încuiată, aparatura electrică din casă închisă, fie dacă nu cumva individul a accidentat pe cineva în timp ce își conducea mașina. Nu sunt neobișnuite, la astfel de persoane, întârzierile la școală sau la serviciu, întrucât pacienții petrec foarte mult timp îndeplinind aceste ritualuri de verificare. Temele școlare, proiectele pot să nu fie predate la termen, întrucât ele sunt continuu verificate pentru depistarea unor eventuale erori.
- colectarea unor lucruri inutile (inclusiv obiecte din coșul de gunoi, numere vechi de ziare și reviste, în ideea că vor fi cândva necesare)
- solicitarea de asigurări
- ordonarea unor obiecte în mod repetat sau executarea unui anumit gest într-un anume fel până când se obține senzația de „așa cum trebuie"
- perfecționismul — copiii cu astfel de compulsii se pot simți obligați să șteargă și să își rescrie tema până când paginile caietului ajung să se rupă. De asemenea, ei pot rămâne să lucreze până noaptea târziu, din dorința de a face totul perfect.
- rugăciunile — unii indivizi repetă de nenumărate ori rugăciuni (ca pedeapsă sau pentru a alunga gândurile nedorite). Copiii cu scrupule se simt obligați să anunțe atunci când cuiva i se face o nedreptate sau o acuzație falsă.
- ritualuri de repetare — de exemplu, copiii care trebuie să citească de la coadă la cap o propoziție după ce au citit-o normal, pentru a împiedica ceva îngrozitor să se întâmple; sau persoane care sunt obligate să meargă de mai multe ori de-a lungul unui culoar sau să intre într-un anumit mod pe ușă, de un anumit număr de ori. Pentru elevi sau studenți, astfel de ritualuri compulsive pot face formularele de examen extrem de dificil de completat (mai ales acele tipuri de formulare care se completează prin colorarea unui cerc) — indivizii se simt obligați să coloreze perfect cercurile și pot petrece foarte mult timp făcând acest lucru).
- evitarea compulsivă — atunci când o anumită situație sau un anume loc este asociat cu comportamentul compulsiv, individul poate începe să evite situația sau locul respectiv, de teama că și-ar putea pierde controlul și ar rămâne „blocat" îndeplinind un ritual compulsiv. În alte cazuri, un anumit eveniment sau stimul poate fi asociat cu gânduri terifiante, iar persoana evită respectivul stimul, consecințele putând fi grave — de exemplu, un student care nu poate privi sau scrie un număr din cauza obsesiei că se poate întâmpla ceva îngrozitor. Ca urmare o problemă de matematică incluzând respectivul număr nu va putea fi rezolvată, iar calculele

implicând acest număr îi vor crea persoanei o stare de anxietate extremă, astfel încât individul se va vedea obligat să îndeplinească o serie de ritualuri compulsive pentru a împiedica producerea „catastrofei".

Superstițiile și comportamentele de verificare repetitive sunt întâlnite frecvent în viața de zi cu zi. Ele pot fi considerate patologice doar dacă sunt extrem de consumatoare de timp sau duc la o deteriorare semnificativă clinic. De asemenea, comportamentul ritual prescris cultural nu este prin sine indicator de tulburare obsesiv-compulsivă, dacă nu excede normele culturale, nu survine la date și în locuri considerate inadecvate de către alții, aparținând aceleiași culturi și nu interferează cu funcționarea socială a individului.

6.3.2.1.5. Lentoarea obsesivă este de obicei rezultatul ritualurilor compulsive, al îndoielilor repetate, dar poate apărea uneori în lipsa acestora (lentoare obsesivă primară).

6.3.2.1.6. Anxietatea este o componentă importantă a tulburării obsesiv-compulsive. Unele ritualuri sunt urmate de o reducere a anxietății, în timp ce altele duc la o creștere a acesteia.

6.3.2.2. Tabloul clinic al tulburării în copilărie

- în general, similar cu cel al adulților
- spălatul, verificatul și ritualurile de ordine sunt extrem de frecvente la copii; copiii pot fi lipsiți de suficientă calificare cognitivă pentru a-și da seama de lipsa de raționalitate a obsesiilor sau compulsiilor
- cel mai adesea problema este sesizată de părinți, care aduc copilul la tratament
- a fost descris un declin progresiv în activitatea școlară, secundar deteriorării capacității de concentrare
- ca și adulții, copiii sunt mai înclinați să se angajeze în ritualuri acasă decât în fața egalilor, a profesorilor sau a străinilor.

6.3.2.3. Tulburări asociate

- tulburare depresivă majoră
- fobiile (evitarea situațiilor, obiectelor etc. ce pot declanșa comportamentul obsesiv-compulsiv): fobie specifică, fobie socială, panică
- preocupări hipocondriace — controale medicale repetate, solicitarea de asigurări, reasigurări legate de starea de sănătate
- tulburări de somn
- tulburări ale comportamentului alimentar
- consum excesiv de alcool, sedative, hipnotice, anxiolitice
- tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă

- incapacitate maritală, socială, profesională severă (când efectuarea ritualurilor compulsive devine activitatea majoră a existenţei individului).

6.3.2.4. Criterii de diagnostic

Tabel 71

DSM-IV	ICD 10
A. Obsesii sau compulsii: *Obsesii, aşa cum sunt definite de:* (1) gânduri, impulsuri sau imagini persistente şi recurente, care sunt experimentate la un moment dat, în cursul tulburării, ca intruzive şi inadecvate şi care cauzează o anxietate sau detresă considerabilă; (2) gândurile, impulsurile sau imaginile nu sunt pur şi simplu preocupări excesive în legătură cu probleme reale din viaţă; (3) persoana încearcă să suprime sau să ignore astfel de gânduri, impulsuri sau imagini sau să le neutralizeze cu alte gânduri sau acţiuni; (4) persoana recunoaşte că gândurile, impulsurile sau imaginile obsesive sunt un produs al propriei sale minţi (nu impuse din afară, ca în inserţia gândurilor); *Compulsii, aşa cum sunt definite de:* (1) comportamente repetitive sau acte mentale pe care persoana se simte constrânsă să le efectueze ca răspuns la o obsesie sau conform unor reguli care trebuie să fie aplicate în mod rigid; (2) comportamentele sau actele mentale sunt destinate să prevină sau să reducă detresa sau să prevină un eveniment sau o situaţie temută oarecare; însă aceste comportamente sau acte mentale fie nu sunt conectate în mod realist cu ceea ce sunt destinate să neutralizeze sau să prevină, fie sunt clar excesive. B. La un moment dat în cursul tulburării, persoana a recunoscut că obsesiile sau compulsiile sunt excesive sau iraţionale. **Notă:** Aceasta nu se aplică la copii. C. Obsesiile sau compulsiile cauzează o detresă considerabilă, sunt consumatoare de timp (iau mai mult de o oră pe zi) sau interferează semnificativ cu rutina normală a persoanei, cu funcţionarea profesională ori cu activităţile sau relaţiile sociale uzuale. D. Dacă este prezentă o altă tulburare pe axa I, conţinutul obsesiilor sau compulsiilor nu este restrâns la aceasta (de exemplu, preocuparea pentru mâncare în prezenţa unei tulburări de comportament alimentar; smulgerea părului, în prezenţa tricotilomaniei; preocupare referitoare la aspect, în prezenţa tulburării dismorfice corporale; preocupare referitoare o maladie severă în prezenţa hipocondriei; preocupare pentru necesităţile sau fanteziile sexuale, în	Pentru un diagnostic cert, simptomele obsesionale sau actele compulsive (sau ambele) trebuie să fie prezente majoritatea zilelor, pentru cel puţin două săptămâni, şi să fie o sursă de suferinţă sau să interfereze cu activităţile obişnuite. Simptomele obsesionale trebuie să aibă următoarele caracteristici: (a) trebuie să fie recunoscute de pacient ca aparţinându-i (b) trebuie să existe cel puţin un gând sau un act la care pacientul mai opune încă (fără succes) rezistenţă, deşi pot fi prezente şi altele la care pacientul nu mai rezistă (c) gândul sau executarea actului nu trebuie să fie plăcut în el însuşi (simpla ameliorare, potolire a tensiunii sau anxietăţii nu e privită ca plăcută) (d) gândurile, imaginile sau impulsurile trebuie

DSM-IV	ICD10
prezența unei parafilii; ruminații referitoare la culpă, în prezența tulburării depresive majore). E. Perturbarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (drog de abuz, medicament) ori ale unei stări medicale generale. *Specificant:* **cu conștiința maladiei redusă**, dacă cea mai mare parte a timpului, în cursul episodului curent, persoana nu recunoaște că obsesiile și compulsiile sunt nejustificate.	să fie repetitive într-un mod neplăcut.

6.3.2.5. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

- Deși era considerată anterior ca fiind rară în populația generală, studii recente au estimat o **prevalență** a tulburării obsesiv-compulsive **pe viață de 2,5%** și o **prevalență pe un an de 1,5–2,1%.**
- Distribuția pe sexe diferă la adulți, comparativ cu copiii. În viața adultă, reprezentarea pe sexe este aceeași (sau există o ușoară predominanță a sexului feminin), în timp ce în copilărie tulburarea apare mai ales la băieți (60–70%).
- În ceea ce privește **vârsta de debut**, există o distribuție bimodală, cu un vârf în copilărie (în jurul vârstei de 10 ani) și unul în perioada adultă (aproximativ 21 de ani). Pentru cea mai mare parte, debutul este progresiv, dar în unele cazuri a fost descris și un debut acut.
- În ceea ce privește **prognosticul TOC**, majoritatea indivizilor au o evoluție cronică. 75% dintre pacienți se ameliorează cu terapie cognitiv-comportamentală asociată terapiei psihofarmacologice. 20–30% dintre pacienți au ameliorări semnificative, în timp ce 40–50% au ameliorări moderate. Pentru 20–40% evoluția rămâne staționară. Există un mare risc suicidar.

6.3.2.6. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

6.3.2.6.1. Factori biologici

– *Factori genetici*
  - rata de concordanță pentru tulburarea obsesiv-compulsivă este mai mare pentru gemenii monozigoți decât pentru gemenii dizigoți
  - rata tulburării obsesiv-compulsive la rudele biologice de gradul I ale pacienților cu această afecțiune și la rudele biologice de gradul I ale indivizilor cu tulburarea Tourette este mai mare decât cea din populația generală
  - există o relație inversă între ponderea factorului genetic în producerea tulburării obsesiv-compulsive și vârsta individului la debutul afecțiunii
– *Tulburări ale procesului de dezvoltare neurologică normală* — în cazul bolii cu debut în copilărie

- *Etiologie infecțioasă*
  - s-a evidențiat existența unei legături între infecția streptococică și tulburări neuropsihiatrice pediatrice (de exemplu, ticuri, obsesii, compulsii)
  - la adult, s-a remarcat o asociere între tulburarea obsesiv-compulsivă și infecții SNC (encefalite)
- *Traumatisme cranio-cerebrale*
- *Factori neuroendocrini* — hormoni, neuropeptide al căror nivel este crescut în LCR la indivizii cu tulburare obsesiv-compulsivă.

6.3.2.6.2. Factori psihosociali

Nu se cunoaște rolul exact al experiențelor din copilărie în apariția afecțiunii. Ar fi de așteptat ca mamele obsesive să transmită simptomele copiilor lor prin învățare imitativă. Totuși, în acest caz există un risc mai mare de apariție a unor simptome nevrotice nespecifice.

Teorii psihanalitice

Freud (1895) a sugerat pentru prima dată că:

- simptomele obsesive rezultă din pulsiuni refulate, de natură agresivă sau sexuală; această idee concordă cu puternicele fantasme sexuale ale multor pacienți obsesivi și cu faptul că ei își înăbușă propriile pulsiuni sexuale și agresive.
- simptomele obsesive apar ca rezultat al regresiei la stadiul de dezvoltare anal; ideea e în concordanță cu preocupările frecvente ale pacientului obsesiv legate de murdărie și de funcția excretorie.

Ideile lui **Freud** au atras atenția asupra naturii agresive a multora dintre simptome. Totuși, ca explicație cauzală a tulburării obsesiv-compulsive, această teorie nu este convingătoare.

Teoria învățării

S-a sugerat că ritualurile obsesive constituie echivalentul răspunsurilor prin evitare, ceea ce nu se poate susține însă ca explicație generală, deoarece după unele ritualuri anxietatea nu scade ci, dimpotrivă, crește.

Teoria evoluționistă

- sistemele biologice, funcțiile psihice au evoluat ca urmare a selecției naturale
- tulburarea obsesiv-compulsivă este o variantă anormală a unei strategii adaptative care permitea indivizilor o mai bună confruntare cu factorii de mediu
- constatările că marea majoritate a indivizilor relatează prezența, la un moment dat, a unor gânduri intruzive, precum și că aceste gânduri, ca și ritualurile compulsive, sunt fenomene care apar indiferent de mediul social, cultural concordă cu ipoteza formulată

- există două modalități fundamentale de gândire: on-line (comună multor organisme complexe, implică o activitate mentală menită să rezolve o problemă cu care individul se confruntă în mod direct) și off-line (activitate mentală ce are ca scop rezolvarea unei probleme cu care individul s-ar putea confrunta la un moment dat; este bazată pe limbaj, fiind specific umană)
- obsesiile reprezintă o variantă primitivă de gândire off-line, de tip involuntar
- sistemul neurobiologic ce stă la baza obsesiilor (*Involuntary Risk Scenario Generating System* — IRSGS) are funcția de a genera în mod involuntar scenarii de risc, permițând individului să-și dezvolte strategii comportamentale de evitare a pericolelor, fără a se afla efectiv în situația respectivă
- ritualurile compulsive sunt comportamente primitive de evitare a pericolelor, aflate sub control semivoluntar.

6.3.2.7. Investigații psihologice specifice

Tabelul 72

Scala YALE-BROWN de evaluare a obsesiilor și compulsiilor					
Item/Scor	**Grad de severitate**				
	1	**2**	**3**	**4**	**5**
Timpul ocupat de obsesii	0 h/zi	0–1 h/zi	1–3 h/zi	3–8 h/zi	8+ h/zi
Interferența cu activitatea zilnică	absentă	redusă	moderată	activitate semnificativ afectată	imposibilitate de desfășurare a activităților zilnice
Distres cauzat de obsesii	absent	redus	moderat	sever	aproape constant, incapacitant
Rezistența la obsesii	întotdeauna prezentă	semnificativă	moderată	cedare frecventă	cedare completă
Timpul ocupat de compulsii	0 h/zi	0–1 h/zi	1–3 h/zi	3–8 h/zi	8+ h/zi
Interferența cu activitatea zilnică	absentă	redusă	moderată	activitate semnificativ afectată	imposibilitate a desfășurării activităților zilnice
Distres cauzat de compulsii	absent	redus	moderat	sever	aproape constant, incapacitant

Tabelul 72 (continuare)

Scala YALE-BROWN de evaluare a obsesiilor și compulsiilor					
Item / Scor	**Grad de severitate**				
	1	**2**	**3**	**4**	**5**
Rezistența la compulsii	întotdeauna prezentă	semnifica-tivă	moderată	cedare frecventă	cedare completă
Controlul compulsiilor	complet	semnificativ	moderat	redus	absent
Controlul obsesiilor	complet	semnificativ	moderat	redus	absent

SCOR TOTAL Y-BOCS — gradul de severitate în cazul pacienților care prezintă atât obsesii, cât și compulsii:

- 0–7 subclinic
- 8–15 redus
- 16–23 moderat
- 24–31 sever
- 32–40 extrem

6.3.2.8. Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului clinician

6.3.2.8.1. Terapia comportamentală

Scopul terapiei comportamentale este acela de a reduce anxietatea asociată obsesiilor, ceea ce ar scădea frecvența comportamentelor compulsive (prin diminuarea anxietății pe care individul o trăiește, acesta nu se va mai simți atât de constrâns să îndeplinească diferite ritualuri).

Desensibilizarea sistematică

- individul alcătuiește o listă a situațiilor care îi provoacă anxietate — ordonarea crescătoare a circumstanțelor cauzatoare de stres (de exemplu, o persoană cu obsesii legate de curățenie poate afirma că situația cea mai puțin stresantă este reprezentată de mersul pe iarbă cu încălțăminte; următorul loc în ierarhie îl ocupă mersul pe iarbă fără încălțăminte, apoi statul pe iarbă ș.a.m.d., până la situația generatoare de stres maxim)
- pacientul avansează treptat către finalul listei, pe măsură ce devine capabil să se confrunte cu respectiva situație fără a îndeplini ritualuri compulsive sau fără a simți o anxietate extremă
- acest tip de terapie comportamentală poate fi practicat confruntând efectiv individul cu contextul stresant sau solicitând pacientului să își imagineze

respectivul context; o alternativă poate fi reprezentată de terapia VR (realitate virtuală)
- persoanele care urmează acest tip de terapie sunt învăţate să utilizeze tehnici de relaxare care să le ajute să facă faţă mai uşor situaţiilor anxiogene
- un alt element al terapiei poate fi reprezentat de un „contract" între terapeut şi pacient, prin care acesta din urmă hotărăşte să limiteze numărul de ritualuri compulsive efectuate.

Prevenirea răspunsului

- tehnică cognitiv-comportamentală
- iniţial, terapeutul identifică evenimentele care declanşează ritualurile compulsive, oferind apoi pacientului o explicaţie cât mai concisă cu privire la metoda de tratament ce urmează a fi aplicată
- ulterior, situaţia stresantă este în mod sistematic indusă, iar pacientul trebuie să încerce să nu se comporte în mod compulsiv; anxietatea atinge un nivel ridicat la început, dar diminuează pe măsură ce timpul de expunere şi numărul de expuneri cresc
- în cursul confruntării cu evenimentul anxiogen, pacientul trebuie ajutat să facă faţă sentimentului de teamă
- există o mică diferenţă faţă de metoda anterioară, constând în prezenţa elementului cognitiv

6.3.2.8.2. Terapia familială

- familia poate fi privită ca un sistem a cărui bună funcţionare depinde de funcţionarea normală a tuturor componentelor. De obicei, familiile ignoră simptomele obsesiv-compulsive atâta timp cât ele nu le afectează activitatea, obiceiurile
- este foarte important pentru toţi membrii familiei unui individ să afle cât mai multe despre tulburarea de care acesta suferă, pentru a putea avea o atitudine corespunzătoare faţă de pacient (simptomele obsesiv-compulsive nu trebuie acceptate ca atare, însă, pe de altă parte, persoana în cauză nu trebuie învinovăţită pentru modul în care se comportă)
- nevoia de asigurare din partea familiei poate deveni un comportament compulsiv; individul devine din ce în ce mai anxios, până când primeşte aceste asigurări; deşi familia doreşte să sprijine pacientul, aceasta nu este atitudinea cea mai potrivită, întrucât nu face altceva decât să accentueze comportamentul compulsiv; în mod corect, pacientului trebuie să i se refuze aceste asigurări, demonstrându-i-se astfel că, deşi cererile sale nu sunt îndeplinite, consecinţele nu sunt nici pe departe atât de severe.

6.3.2.8.3. Medicație

Se pot utiliza: antidepresive și anxiolitice. Durata tratamentului este de minimum 10–12 săptămâni, până la șase luni. Eficiența cea mai mare în tratarea tulburării obsesiv-compulsive o are tratamentul combinat (medicație și psihoterapie). Aproximativ 70–75% dintre pacienții care utilizează doar unul din cele două tipuri de tratament prezintă cel puțin o ameliorare a simptomatologiei. Asocierea terapiei medicamentoase cu cea comportamentală conduce la o îmbunătățire a stării a aproximativ 90% din persoanele afectate. De regulă, simptomele reapar la încetarea tratamentului medicamentos (de unde și necesitatea tratamentului combinat). Răspunsul la tratament este mai redus în cazul indivizilor la care tulburarea a debutat în copilărie.

6.3.2.8.4. Psihochirurgia

Este o metodă radicală de tratament constând în distrugerea chirurgicală de căi nervoase la nivelul creierului. Este utilizată extrem de rar în prezent, doar în acele cazuri care sunt extrem de severe și care nu răspund deloc la nicio altă formă de tratament.

6.3.3. Neurastenia

6.3.3.1. Istoricul și dezvoltarea conceptului

În ultima jumătate de secol, psihiatria a cunoscut modificări radicale care au schimbat nu doar conținutul nosografic și posibilitățile sale terapeutice, ci și poziția pe care această specialitate o deține în rândul celorlalte discipline medicale. Acest fapt se datorează în primul rând creșterii fluxului informațional care și-a lărgit logaritmic debitul, precum și dublului demers de extindere către alte discipline care au drept obiect de studiu omul (biologie, genetică, neuropsihologie, antropologie, sociologie) sau cu care este în conexiune mai îndepărtată (informatica, matematica, chimia) și de circumscriere și delimitare a unei arii de acțiune proprie. Acest lucru are ca efect deseori modificarea unor concepte operante în planul acțiunii diagnostice sau terapeutice sau difuzia lor către alte domenii medicale care le arată un interes.

Concept mereu contestat în ultimii 50 de ani, neurastenia revine ca o obsesie în clasificările psihiatrice și nu poate fi, în ciuda tuturor tentativelor, desprinsă de patologia corpului. De fapt, încă de la introducerea termenului în anul 1869, de către psihiatrul american **George Miller Beard**, statutul diagnosticului de neurastenie a suscitat numeroase dezbateri și confuzie (**Gray M., 1978**). Această descriere reprezintă prima contribuție originală a psihiatriei americane la edificiul unei specialități controlate până atunci de europeni (**Pichot P., 1983**). Chiar construcția etimologică a termenului *neuro* = nerv și *astenia* = slăbiciune sugera că boala ar fi o slăbiciune a sistemului nervos, și nu a psihismului. Cu toate acestea, în fapt, neurastenia a fost rapid acceptată, începând să fie cunoscută ca

boala americană, americanita sau slăbiciunea nervoasă americană (**Veith I., 1968**). 355
Cât privește tabloul simptomatologic pe care **Beard** l-a schițat pentru noua entitate, el cuprindea peste 100 de simptome, printre care *insomnie, bufeuri, amețeli, dilatarea pupilelor, durere și apăsare sau greutate în cap, schimbări ale expresiei privirii, greață, voce stinsă, iritabilitate, dispepsie nervoasă, uscăciunea gurii și pielii, frică de contaminare, scăderea controlului mintal, lipsă de decizie, dureri de spate, spasme musculare, crampe musculare, dureri perineale, impotență, vertigo, urinare frecventă*... Este evident că acest imens amalgam a stârnit stupoarea lumii medicale pe de o parte, dar a și făcut ca astenia să fie un imens coș de gunoi pentru întreaga patologie psihică sau somatică. Condițiile care favorizau noua boală erau, în concepția autorului: folosirea mașinilor cu aburi, diseminarea excesivă a materialelor tipărite, telegraful, știința și activitatea mintală a femeii. La acestea s-ar mai adăuga excesiva uscăciune a aerului, diferențele mari între perioada caldă și cea rece, libertatea religioasă și civilă etc. Deși toate aceste lucruri sunt de domeniul istoriei și ar putea să pară o enumerare ironică a clinicianului contemporan, considerăm că un memento nu este inutil; spunem aceasta într-un moment în care stresului i se atribuie o dimensiune impresionantă în etiopatogenia celor mai variate tulburări psihice sau somatice, iar sindromului de oboseală cronică (boala secolului XX — **Wessely S., 1999**), care este considerat urmașul direct al neurasteniei, i se atribuie în spiritul epocii cele mai fantastice ipoteze etiologice, de la picovirusuri la hormoni și complexe imunitare.

6.3.3.2. Ipoteze etiologice în sindromul oboselii cronice

a. Ipoteza infecției virale

- Virusul Epstein-Barr
- Herpesvirusul uman (tip 1, 2 și 6)
- Virusul citomegalic
- HTLV tip I și II
- Virusuri: Coxsackie, rujeolic

b. Ipoteza disfuncției endocrine

- activitatea axei hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenale
- activitatea circadiană hipotalamică
- argininvasopresina
- afectarea efectului imunomodulator al progesteronului
- activitatea estrogenică
- GH, IGF-I și IGF-II, IGF-binding protein
- serotonină
- opioide
- dopamină

Tabelul 73

Imunitatea umorală:	**Imunitatea celulară:**
anticorpi față de EBV, citomegalovirus, HSV tip I și II și rujeolic	alterări ale subtipurilor celulare T (CD4, CD45RA, CD8, CD5, CD11A)
cantitate de IgG, IgA și IgM	activitatea limfocitelor NK
răspuns policlonal B nespecific	răspunsul limfocitar la stimularea mitogenică (PHA, ConA)
implicarea fracțiunilor C3 sau C4 ale complementului	citokine, interleukine (1, 2, 10), interferon, TNF alfa

(Tudose F., Vasilescu A., Niculăiță A., Dobrea L., 1999)

6.3.3.3. Neurastenia — definiție

Trebuie subliniat tot ca un memento că americanii au fost cei care pur și simplu au renunțat la cadrul nosologic al neurasteniei încercând să pulverizeze chiar conceptul de nevroze în cele două forme ale sale din ediției a treia și a patra ale manualului statistic de diagnostic al Asociației Psihiatrice Americane. Cu tot entuziasmul pe care unii psihiatri l-au manifestat față de această abordare ateoretică și pragmatică (**Ionescu G., 1992**), ne-am manifestat îndoiala că abordarea punctuală simptomatică sau sindromatică va avea vreo șansă de supraviețuire, afirmând fără reținere „nevroza a murit, trăiască nevroza!" (**Tudose F., 1993**).

În ceea ce privește poziția adoptată de școala românească de psihiatrie, în două lucrări recent publicate sub titlul „Psihiatrie", neurastenia este văzută ca:

• O reacție psihică de intensitate nevrotică a cărei expresie clinică evidențiază sindromul dominant astenic, caracterizat prin fatigabilitate, epuizare rapidă, hipoprosexie voluntară, hipomnezie de fixare și evocare, iritabilitate, labilitate emoțională, insomnie, hiperestezii și cenestopatii cu stare generală de disconfort psihic și somatic, adesea însoțite de o stare depresiv-anxioasă trăită penibil și conștient de către bolnav (**Predescu V., 1998**).

• Neurastenia este boala epuizării și suprasolicitării, era foarte frecventă și în trecut, cea mai disprețuită și cea mai mascată de alte etichete (pentru concedii și pensionări). (**Romilă A., 1997**). Același autor încearcă să delimiteze principalele manifestări ale neurasteniei ca fiind irascibilitatea, hiperestezia, fatigabilitatea, insomnia, cefaleea, amețeala (*amețeala sperie cu mult mai mult decât cefaleea căci dă nesiguranță în mers și bolnavului îi este frică să traverseze strada, să urce în tramvai*), paresteziile, aerofagia, diskinezia biliară și patologia genitală.

Se poate ușor observa tendința ambilor autori de a face o descriere fenomenologică, drept tentativă de a delimita un câmp conceptual imposibil de a fi abordat mai riguros în alt mod.

De altfel, și ICD 10 a revenit și a introdus neurastenia (codul F48), subliniind că în prezentarea acestei tulburări există variații culturale considerabile, două tipuri principale apărând cu o suprapunere importantă:

- Un tip are ca principală trăsătură o acuză de fatigabilitate crescută după efort mintal, adesea asociată cu o anumită scădere în performanța ocupațională, de a face față eficient în sarcinile cotidiene. Fatigabilitatea mintală este descrisă tipic drept intruziune neplăcută a unor asociații sau reamintiri care distrag atenția, dificultăți de concentrare și, în general, o gândire ineficientă.
- În celălalt tip, accentul este pus pe sentimentul unei slăbiciuni și epuizări fizice sau corporale după un efort minim, însoțit de algii și dureri musculare și incapacitate de relaxare.

În ambele tipuri este comună o varietate de alte trăiri somatice neplăcute, cum ar fi amețeala, cefaleea de tensiune și sentimentul unei instabilități generale. Îngrijorarea privind o scădere a stării de bine mintale și corporale, iritabilitatea, anhedonia și grade minore variabile atât de depresie, cât și de anxietate sunt obișnuite. Somnul este adesea perturbat în fazele inițiale și mijlocii, dar hipersomnia poate fi proeminentă.

Un studiu publicat de **Krasnov V.N.** și **Vel'tishev Dlu (1999)** obține date certe pentru a împărți neurastenia în două variante: cea hipostenică, cu hiporeactivitate, depresivitate și alte tulburări din spectrul afectiv, și cea hiperstenică, cu hiperreactivitate, hiperestezie și tulburări în sfera anxietății.

6.3.3.4. Criteriile ICD 10 pentru neurastenie

A. Unul dintre următoarele trebuie să fie prezent:
1) sentimentul de oboseală dureroasă și persistentă după eforturi mintale minore (executarea sau desfășurarea sarcinilor zilnice care nu ar trebui să ceară un efort mintal deosebit)
2) sentimentul persistent și neplăcut de oboseală și slăbiciune corporală după eforturi fizice minore

B. Unul dintre următoarele simptome trebuie să fie prezent:
1) sentimentul de durere și suferință musculară
2) amețeală
3) cefalee difuză
4) tulburări de somn
5) incapacitate de relaxare
6) iritabilitate

Pacientul este incapabil să treacă de la simptomele de la criteriul 1) sau 2) cu ajutorul odihnei, relaxării sau divertismentului. Durata tulburării este în ultimele trei luni.

Cele mai obișnuite cauze care trebuie excluse: tulburările trebuie să nu apară în prezența unei labilități emoționale datorate encefalitei, traumatismului cranio-cerebral, unei boli afective, tulburării de panică sau tulburării de anxietate generalizată.

6.3.3.5. Consensul de neurastenie

Subliniind trăsăturile clinice ale sindromului neurastenic, un grup de lucru al Asociației Mondiale de Psihiatrie condus de profesorul **Edmond Chiu** (1999), dedicat consensului în neurastenie, delimitează cele cinci domenii în care trebuie căutate principalele semne clinice ale sindromului neurastenic și ale sindroamelor asemănătoare, în care apar diferențe culturale.

Tabelul 74

Domeniu cognitiv	**Domeniu emoțional**	**Domeniu somatic**	**Domeniu energetic**	**Tulburări de somn**
Excitabilitate mintală	Iritabilitate	Cefalee și alte dureri	Fatigabilitate	Insomnie de diferite tipuri
Teamă excesivă	Disforie	Crampe și dureri nespecifice	Slăbiciune fizică și oboseală	Reducerea timpului de somn
Incapacitate de concentrare	Tensiune emoțională	Sensibilitate excesivă la zgomot și la alți stimuli senzoriali	Lipsă de energie	Somn întrerupt
Incapacitate pentru o activitate intelectuală susținută	Lipsă de stăpânire	Intoleranță la schimbările de temperatură		Vise care tulbură somnul
Acuze privind memoria	Neplăcere, plictiseală	Slăbiciune fizică generală		Somn neodihnitor
Gândire ineficientă și neproductivă		Dispepsie sau alte probleme gastrointestinale		
Frică nemotivată față de greutățile vieții		Palpitații		
		Disfuncții sexuale		

6.3.3.6. Câteva date epidemiologice

Dificultățile în investigarea epidemiologiei neurasteniei se datorează prezenței sindromului neurasteniform în alte tulburări cum ar fi: anxietatea, depresia și tulburările somatoforme, ceea ce face dificil studiul ca o tulburare independentă.

Beard considera neurastenia drept una dintre cele mai frecvente tulburări ale secolului al XIX-lea în Statele Unite, deși nu existau statistici care să îi susțină observația.

Un studiu românesc efectuat pe un eşantion de 11.729 de subiecţi din capitală constata, prin metoda depistării active, o incidenţă a neurasteniei de 7,21% în populaţia generală studiată.

Prin metoda cumulativă (studiul pasiv al morbidităţii înregistrate în comparaţie cu studiul activ şi corecţia acestuia), incidenţa creşte la 9,22%. Din studiu a rezultat o proporţie de 37,43% a nevrozelor în structura generală a morbidităţii psihiatrice a eşantionului cercetat. Dintre nevroze, neurastenia era cea mai răspândită şi reprezenta 6,1% din populaţia generală, 29,70% din totalul bolilor psihice şi 76,7% din totalul nevrozelor (**Predescu V.** şi **Nica-Udangiu St., 1976**).

Niţurad A. şi colab. (1987), într-un studiu efectuat în Sanatoriul de nevroze din Predeal în perioada anilor 1986–1987, au găsit că din totalul de bolnavi nevrotici internaţi, 86,95% aveau (pe baza observaţiilor clinice înainte de internare şi în timpul sanatorizării) diagnosticul de neurastenie.

Un studiu efectuat în Elveţia în 1994 a arătat o prevalenţă de 12% (folosind ICD10), iar supravegherea epidemiologică a nevrozelor într-o arie urbană (Beijing) de către **Yucun S., Shuran L., Changui C., Weixi Z. (1998)** a arătat, la o prevalenţă totală a nevrozelor de 20,56/1.000, o frecvenţă a neurasteniei de 11,21/1000.

Un studiu multicentric realizat de **Ustun T.B.** şi **Sartorius N. (1995)** arată variate frecvenţe ale neurasteniei în zone culturale diverse, prevalenţa mult mai mare în ţările europene în comparaţie cu cele asiatice sau africane fiind, după opinia noastră, legată de capacitatea de diagnosticare şi de recunoaştere a cadrului nosologic.

Tabelul 75

Oraşul	Frecvenţa totală a tulburărilor psihologice (%)	Prevalenţa estimativă a neurasteniei (%)
Ankara (Turcia)	17,6	4,1
Atena (Grecia)	22,1	4,6
Bangalore (India)	23,9	2,7
Berlin (Germania)	25,2	7,4
Mainz (Germania)	30,6	7,7
Groningen (Olanda)	29,0	10,5
Ibadan (Nigeria)	10,4	1,1
Manchester (Marea Britanie)	26,2	9,7
Nagasaki (Japonia)	14,8	3,4
Paris (Franţa)	31,2	9,3
Rio de Janeiro (Brazilia)	38	4,5

Tabelul 75 (continuare)

Orașul	Frecvența totală a tulburărilor psihologice (%)	Prevalența estimativă a neurasteniei (%)
Santiago (Chile)	53,5	10,5
Seattle (USA)	20,4	2,1
Shanghai (China)	9,7	2,0
Verona (Italia)	12,4	2,1

În ceea ce privește repartiția pe sexe, majoritatea autorilor sunt de acord că sexul feminin este mult mai puțin afectat de această tulburare nestructurată, în comparație cu celelalte forme de nevroze. (**Klimkova-Deutscheva, Macek, La Semke V., Nohrina L.**). Tot consens există în ceea ce privește importanța profilului muncii, persoanele cu muncă intelectuală și sedentară fiind mult mai afectate. Grupele de vârstă cele mai afectate sunt cele în general vulnerabile, ca și vârsta formativă pentru persoanele cu formație universitară (perioada studenției). Un studiu făcut de **Mojarro Praxedes** și **Benjumea Pino P. (1999)** pe un grup de 277 de studenți la medicină arată că 37,5% din ei sufereau de oboseală, dar numai 4% îndeplineau criteriile pentru neurastenie.

6.3.3.7. Aspecte etiologice

În ceea ce privește etiologia neurasteniei, aceasta rămâne un domeniu controversat și contradictoriu care include factori biologici, factori psihosociali și trăsături de personalitate, fără a se cunoaște încă ponderea reală a acestora. Studiile au arătat că simptomele majore — oboseala intensificată de simptome organice — apar cel mai frecvent la persoanele cu un statut social și economic defavorizat, deși tulburarea nu este mai frecventă în acest grup decât în altele (de fapt apare mai frecvent în grupurile cu statut socio-economic ridicat). Simptome precursoare ale neurasteniei, sub formă de dureri cu intensitate tot mai mare, oboseală și tulburări de somn, apar la copii. **Beard** considera copilăria ca fiind una dintre perioadele de vârf de apariție a acestei tulburări, cealaltă fiind perioada 40–65 de ani.

După **Beard**, cauza fiziologică a neurasteniei (descrisă de Arthur Noyes) ar fi: „sistemul nervos își consumă energia, la fel ca o baterie de voltaj mic parțial descărcată".

Beard a postulat o „diateză nervoasă", o teorie în care se spune că o persoană are o vulnerabilitate specifică, iar aceasta, atunci când este supusă unei influențe stresante din mediu, permite simptomelor neurasteniei să se dezvolte. Componentele exogene pot fi biologice (infecțiile) sau psihologice (moartea unei persoane iubite).

Freud, ca și **Beard**, considera că stresul este cauza ei, dar neurastenia, după **Freud**, este produsă de o tulburare a activității sexuale (una dintre nevroze), mai exact o descărcare insuficientă a energiei sexuale, care apare atunci când masturbarea înlocuiește activitatea sexuală normală. Psihanaliștii de după **Freud** au considerat neurastenia ca o reacție la factori inconștienți, cum ar fi sentimentul de respingere, subestimarea, sentimentul inutilității și supărările refulate.

Ipoteza actuală a depleției, care susține că stresul prelungit scade concentrația de neurotransmițători în neuron, este asemănătoare cu conceptul lui **Beard** despre epuizarea nervoasă. Analizând activitatea bazală a axului hipotalamo-hipofizo-adrenalian **Young A.H., Sharpe M., Clements A., Dowling B., Hawton K.E., Cowen P.J. (1998)** nu constată modificări sau activitate mai redusă la pacienții cu neurastenie.

Aminele cerebrale, când sunt în concentrație scăzută, dau simptome de anxietate și depresie. În depresie apare o reducere a activității dopaminci neuronale; în tulburările anxioase și în depresie, sunt afectate sistemele adrenergice și noradrenergice; în depresii, de asemenea, nivelul serotoninei este scăzut. La pacienții cu tulburări anxioase și la cei cu tulburări de dispoziție, au fost semnalate diferite dereglări neuroendocrine, cele mai importante fiind disfuncțiile suprarenalei, tiroidei și a hipofizei (STH). Nu s-a putut construi un model neuroendocrin general acceptat pentru neurastenie. Opinăm, în acord cu **Predescu** și **Prelipceanu (1998)**, că grupa factorilor etiologici psihici este cea care domină complexul de factori etiologici ai neurasteniei, făcând ca aceasta să se păstreze ferm în cadrul psihogeniilor.

6.3.3.8. Cadrul clinic al neurasteniei și oboseala (epuizarea) ca simptom central

Așa cum rezultă din cele mai multe opinii citate până acum, neurastenia este caracterizată de o mare varietate de semne și simptome. Cele mai frecvente sunt oboseala și o slăbiciune cronică: pacienții se plâng tot timpul de dureri, anxietate generală sau nervozitate. **Beard** a afirmat încă din descrierea inițială că aceste simptome *„nu sunt imaginare, au cu adevărat o existență obiectivă și nu pot fi alungate voluntar"*.

În cele două tipuri de tulburări care în parte se suprapun, ICD 10 descrie de asemenea oboseala ca simptom central care polarizează de fapt întreaga atenție a pacientului. În primul tip, pacientul se plânge de oboseală mintală descrisă, tipic, drept dificultate de concentrare și tulburări ale memoriei de scurtă durată, în general, gândire ineficientă. În cel de-al doilea tip, pacienții au sentimente de slăbiciune psihică și fizică și epuizare după eforturi minime, acompaniate de dureri musculare și imposibilitatea de a se relaxa. Îngrijorarea pentru deteriorarea stării mintale și fizice, iritabilitate, anhedonie și diverse grade de depresie și anxietate este prezentă în ambele tipuri.

Oboseala apare de asemenea într-un context social, mai precis în relațiile care se stabilesc între subiect și anturajul său. Oboseala are aceleași caracteristici ca

oricare alt tip de boală. Ea se distinge totuși printr-un element care ni se pare esențial: oboseala exprimată până la sfârșit, ca mijloc benefic, nu este niciodată anxiogenă.

A fi bolnav pune în mișcare o tensiune anxioasă asupra problemei — despre ce boală este vorba. În ceea ce privește oboseala, nu se pune niciodată această întrebare, iar simțul comun face diferența: ești obosit — nu ești bolnav; se știe că asta trece și nu este o problemă care să se ridice. Problemele pe care individul le are cu anturajul sunt momentan suspendate, conflictele sunt puse între paranteze, iar doar asta ar fi suficient să explice de ce dispare neliniștea, ea însăși generatoare de alte conflicte.

Diferențierea și opoziția oboseală–depresie nu este o problemă ușoară, căci pe de o parte în planul simptomelor cele două stări pot să se amestece, iar în plan nosografic, există mai multe feluri de depresie. Cel mai simplu, oboseala poate fi separată de depresia melancolică, în care ceea ce domină este dezinteresul care este absolut și generalizat. Dacă, pentru oboseală, distracția este unul din tratamentele pe care oricine le recomandă, în depresie acest demers nu are niciun sens. În depresia nevrotică, oboseala este un simptom printre altele, care nu are o valoare nici mai mică, nici mai mare decât restul tabloului simptomatic.

Din punct de vedere analitic, această oboseală din nevroză este interpretată în general ca o apărare. Trei termeni par să ne poată orienta la acest nivel: conversie, agresiune, regresie.

1. *Conversia* — s-ar putea spune că oboseala este un simptom de conversie? Poate, dacă s-ar considera o activitate fantasmatică care duce la un simptom contabilizat corporal. Credem că este o eroare, pentru că pe plan nosografic și în măsura în care mecanismul de conversie este specific isteriei, se poate clar declara că nicio oboseală nu are o structură isterică. De asemenea, deoarece conversia prin mecanismul ei este totdeauna localizată (la o funcție sau la un organ), oboseala este de esență difuză. În sfârșit, nu credem că, în oboseală, s-a făcut o trecere forțată în corp a ceva care a fost simbolizat și apoi refulat.
2. *Agresiunea* este al doilea termen care poate fi reținut, cu mult mai multe șanse să fie adevărat. Această oboseală ar putea să fie o manifestare agresivă și această manifestare ar apărea la nivel superficial. Te prezinți ca obosit, plictisești anturajul. La un nivel mai profund, este o agresiune orientată împotriva subiectului și nu poate să se exprime în exterior. Este de altfel mai ales acel tip de oboseală care a putut fi adesea regăsit în psihanalizele în care subiectul vorbește despre oboseala lui. Oboseala este aici asemănătoare cu tăcerile, sau cel puțin cu anumite tăceri despre care analistul știe ce ascund și analizanzii de asemenea: o mare posibilitate de agresivitate.
3. *Regresia* — oboseala poate să pară de asemenea un tip de regresie; acest lucru este adevărat pentru multe mecanisme nevrotice, dar aici este vorba de o regresie specială, în sensul că ea privește o modalitate difuză corporală, readucând subiectul la un stadiu foarte arhaic. Este vorba de o

întoarcere extrem de precoce a dezvoltării la momentul în care relația cu mama este singura experimentată și în care situația nu poate fi trăită decât pe plan fizic difuz. Datorită oboselii, relațiile orale pot fi restabilite, securizante și venind să acopere lipsa esențială a subiectului, care în clipa precedentă părea a fi un fel de deprimat.

În sfârșit, dacă există o relație între depresie și oboseală, la acest nivel ar putea fi găsită, și nu la nivel nosogafic superficial. Aproape întotdeauna tabloul dominant este cel al depresiei, dar putem vedea uneori că depresia și oboseala nu trebuie să fie întotdeauna legate. Există în stările depresive o oboseală, care aparține nevrozei pur și simplu. Există de altfel și o oboseală practic izolată.

Altă problemă este diferențierea dintre oboseala patologică și oboseala normală și există cazuri-limită în care practic această distincție este imposibilă.

În ceea ce privește trăirea oboselii, o descriere fenomenologică a acestei stări poate fi făcută prin componentele următoare:

- o lipsă de energie fizică și psihică resimțită neplăcut; aceasta este definită în limbaj comun „lipsă de inițiativă"
- oboseala este însoțită întotdeauna de o senzație cenestezică, subiectul obosit simte corpul într-o manieră care nu este neapărat dureroasă; ea este chiar uneori agreabilă și se cunosc persoane sănătoase, obosite, la care în mod sigur oboseala se însoțește de un sentiment de deplinătate sau care au o veritabilă senzație de a fi în corpul lor
- senzația este difuză, ceea ce este extrem de important; nu sunt obosite un organ sau o funcție — ești obosit în totalitatea corpului și spiritului. Senzația atinge întregul organism; este un aspect foarte important, căci sunt rare stările în care corpul este resimțit în totalitate, uneori cu o coloratură agreabilă. În afară de oboseală și anumite stări extatice, stări asemănătoare nu există decât după actul sexual.
- totdeauna trăită subiectiv, o senzație uneori difuză în ceea ce privește determinarea sa; dar aici este o excepție, mult mai adesea oboseala nu există decât în funcție de ceva de făcut. Suntem obosiți în fața unei sarcini oarecare, dar această senzație dispare, foarte adesea, la o sarcină diferită. Sunt cunoscute aceste posibilități de a ne odihni de la activitățile intelectuale jucând bridge, rezolvând cuvinte încrucișate, jucând jocuri pe calculator sau chiar rezolvând probleme de matematică superioară. Aceeași problemă poate fi întâlnită când un muncitor epuizat de munca sa se odihnește aranjându-și grădina. De asemenea, și trecerile de la un tip de activitate la alta sunt găsite de mulți ca odihnitoare.

Recapitulând, aspectele importante subiective ale oboselii sunt: lipsa de energie, senzație difuză a propriului corp, uneori chiar agreabilă, faptul că se ține cont de sarcina de efectuat.

Cea mai apropiată descriere clinică, a cărei asemănare cu neurastenia frizează uneori suprapunerea, este cea a sindromului de oboseală cronică decretat nici

mai mult, nici mai puțin decât boala secolului XX (**Lloyd A.R.**, 1998), un cadru clinic dezvoltat în perioada de maximă rejectare a termenului de neurastenie (anii '80) care a înglobat rând pe rând „entități" ca fibromialgia, infecția cu virus Epstein-Barr, sindromul postinfecțios etc. După 1988 au fost dezvoltate primele criterii de definire a sindromului de oboseală cronică de către un colectiv condus de **Holmes**.

Este evidentă asemănarea cu neurastenia, ceea ce face ca mulți autori să folosească cei doi termeni ca alternativi sau ca identici, punând între paranteze unul dintre ei **(Young și colab., 1998).** Acest lucru nu denotă decât confuzia care domnește, alți autori considerând că neurastenia ar fi o formă pură a sindromului de oboseală cronică **(Sharpe și colab.)** sau oboseala cronică, un ax central al neurasteniei. Un interesant fenomen se înregistrează în China, unde, odată cu americanizarea țării, se înregistrează și o creștere a diagnosticului de neurastenie cu o diferențiere a acestui termen de sindromul de oboseală cronică, ca și de cel de tulburare somatoformă.

6.3.3.9. Neurastenia și tulburările somatoforme

O a doua categorie de tulburări care se suprapun teritoriului clasic al neurasteniei sunt ***tulburările somatoforme*** care, în DSM-III-R și DSM-IV, au acoperit o bună parte din mai vechea neurastenie. Totuși anumiți pacienți au simptome atât de variate, încât neurastenia rămâne diagnosticul preferat. Acești pacienți pot fi diagnosticați folosind criteriile ICD 10 sau vor primi un diagnostic de tulburare somatoformă nediferențiată, potrivit criteriilor DSM-IV.

Tabelul 76

Criteriile ICD 10 pentru neurastenie	**Criteriile DSM-IV pentru tulburarea somatoformă nediferențiată**
A. Unul dintre următoarele trebuie să fie prezent: (1) sentimentul de oboseală dureroasă și persistentă după eforturi mintale minore (executarea sau desfășurarea sarcinilor zilnice care nu ar trebui să ceară un efort mintal deosebit) (2) sentimentul persistent și neplăcut de oboseală și slăbiciune corporală după eforturi fizice minore B. Unul dintre următoarele simptome trebuie să fie prezent: (1) sentimentul de durere și suferință musculară (2) amețeală (3) cefalee difuză (4) tulburări de somn (5) incapacitate de relaxare	Una sau mai multe plângeri somatice (de exemplu, oboseală, scăderea apetitului, tulburări urinare sau gastrointestinale) Oricare din (1) sau (2): (1) după investigații amănunțite, simptomele nu pot fi integral explicate ca aparținând unei afecțiuni de medicină internă sau ca fiind consecința unor factori fizici (efectul unor traumatisme, medicamente, droguri sau alcool) (2) dacă simptomele sunt legate de o suferință medicală, plângerile somatice sau consecințele negative sociale sau ocupaționale sunt excesive față de cele așteptate după anamneză, examinare corporală sau probe de laborator.

Tabelul 76 (continuare)

Criteriile ICD 10 pentru neurastenie	Criteriile DSM-IV pentru tulburarea somatoformă nediferențiată
(6) iritabilitate Pacientul este incapabil să treacă de la simptomele de la criteriul (1) sau (2) cu ajutorul odihnei, relaxării sau divertismentului. Durata tulburării este în ultimele trei luni. *Cele mai obișnuite cauze care trebuiesc excluse: tulburările trebuie să nu apară în prezența unei labilități emoționale datorate encefalitei, traumatismului cranio-cerbral, unei boli afective, tulburării de panică sau tulburării de anxietate generalizată.*	Simptomele cauzează suferințe clinice semnificative sau consecințe negative sociale sau ocupaționale sau în alte zone importante ale funcționării individului. Durata tulburării este cel puțin șase luni. Tulburarea nu este într-o relație clară cu o altă tulburare mintală (de exemplu, o altă boală somatoformă, disfuncție sexuală, tulburare afectivă, tulburare de anxietate, tulburare de somn sau tulburare psihotică). Simptomul nu este intenționat produs sau simulat (ca în tulburarea factică sau simulare).

6.3.3.10. Neurastenia și sindromul *burnout*

O altă zonă din vechiul concept de neurastenie a fost redefinit după 1974, când psihanalistul american **Freundenberg H.** a introdus termenul de ***sindrom burnout*** pentru a desemna eșuarea, uzura și epuizarea energiei și forțelor sau resurselor, care îi provoacă individului o scădere globală a întregului potențial de acțiune. Acest termen venea să definească mai bine așa-numitul stres profesional **(W. Paine)**, depresia de epuizare a autorilor sovietici, sindromul șefului stresat **(Larouche)**. Sindromul *burnout* va deveni obiectul unei monografii apărute în urmp cu trei decenii, reditată de **Lauderdale M.**, care sublinia ideea că *burnout înseamnă existența unei discrepanțe între ceea ce se așteaptă de la un rol profesional și ceea ce se obține de la el.*

Sindromul *burnout* apare frecvent în profesiunile care presupun o implicare directă în ajutorarea celorlalți (servicii sociale, publice, administrative, asigurarea ordinii). **Pines A. (1982)** considera sindromul mai frecvent în sectoarele auxiliare, la persoanele predispuse, cele care idealizează natura muncii și scopurile lor profesionale. Profesiunile care predispun la apariția acestui sindrom de epuizare ar fi profesiunile care implică o mare dependență a individului aflat în poziția de simplu executant al unor operațiuni de mare precizie, dar a căror reușită nu influențează în niciun fel prestigiul pe care profesiunea ar trebui să i-l confere, profesiunile cu un program neconvențional sau care nu țin seama de bioritmurile obișnuite și care conduc la desincronizări în cadrul familial între partenerii cuplului, profesiuni care, sub presiunea ritmului informațional crescut și a cererilor tot mai mari din partea membrilor comunitari, și-au schimbat profilul tradițional precum și metodele obișnuite de adresabilitate. Este ușor de constatat că există un grup profesional cel mai defavorizat, care din păcate îndeplinește toate cele trei condiții, acesta fiind grupul personalului medical. În acest fel vom

fi în acord cu cele mai multe anchete care au demonstrat frecvența cea mai crescută a sindromului *burnout* la medici (**Vaillant, Shortt, Crombez, Saucier**). Caracteristicile comune ale meseriilor predispozante la *burnout* au fost prezentate de **Dejous Ch.** ca obligația permanentă a individului de a-și susține o imagine personală idealizată indiferent de progresul tehnologic și de condițiile socio-economice reale. Deși majoritatea autorilor sunt de acord că acest concept de sindrom *burnout* este eterogen și că nu se poate vorbi de o patologie specifică, se acceptă un tablou clinic minim cu următoarele aspecte:

- semne și simptome somatice: cefalee perpetuă, tulburări digestive, astenie, oboseală etc.;
- comportamente neobișnuite pentru subiect: iritabilitate, ruperea relațiilor cu colaboratorii până atunci apropiați, neîncredere, atitudine de superioritate (subiectul cunoaște „totul", e la curent cu „orice", „știe" dinainte rezultatele unor acțiuni și nu mai dorește să-și asculte colaboratorii);
- atitudini defensive cum ar fi: rigiditate, negativism, pseudoactivism (subiectul petrece tot mai multe ore la locul de muncă, dar realizează tot mai puțin din ceea ce își propune, fără să fie conștient pe deplin de acest lucru), rezistența la schimbare.

Iar **Maslach** centrează sindromul pe trepiedul epuizare fizică și/sau psihică, depersonalizare profesională, atitudine negativă față de sine și de propriile împliniri. În ceea ce privește debutul acestui sindrom, **Lebigo** și **Lafont** (**1985**) îl plasează în perioade de oboseală, stres și surmenaj socio-profesional, după evenimente ca eșecuri la concursuri, schimbarea activității sau a locului de muncă, promovare sau căsătorie. *Burnout* nu se produce spontan, ci apare printr-o degradare treptată. Există trei stadii ale progresiei acestei degradări. În primul stadiu, individul simte că ceva nu este în regulă, este confuz și începe să se instaleze frustrarea. În stadiul al doilea, confuzia se transformă în frustrare intensă și nemulțumire. Stadiul al treilea se caracterizează prin apatie, renunțare și disperare. Tot secvențial văd dezvoltarea sindromului *burnout* **Bibeau** și **Dubreil**, și anume în trei faze — dezechilibre sesizabile între resursele individuale și organizaționale disponibile și cerințele pe care activitatea le implică — dezvoltarea unor răspunsuri neuro-fiziologice și emoționale ca răspuns la acest dezechilibru, schimbarea de atitudini și comportamente. Deși termenul nu s-a impus la nivelul de a fi acceptat ca entitate clinică, nu mai puțin de 1 705 articole i-au fost dedicate în ultimii 10 ani, în publicațiile care sunt curent listate pe internet.

Evident, sunt greu de contrazis autorii care susțin că sindromul *burnout* este neurastenia, la anumite categorii socio-profesionale.

În manualul de psihiatrie din 1998, **Predescu** listează semnele de diagnostic și simptomele altor două entități pentru care folosește sintagma ***strâns înrudite cu neurastenia.***

Tabelul 77

	Personalitatea astenică	**Neurastenie**	**Tulburări cardiovasculare (astenia neurocirculatorie)**
Semne și simptome	Ușoară fatigabilitate	Ușoară fatigabilitate	Ușoară fatigabilitate
	Suprasensibilitate la stresurile fizice și emoționale	Slăbiciune cronică	Tendință la leșin
	Nivel energetic scăzut	Ușoară epuizare	Nervozitate
	Lipsă de entuziasm	Asociere cu dispoziție depresivă	Insuficiență a respirației și palpitații după exerciții ușoare
	Incapacitate de a se bucura	—	—
	Cele de mai sus durează toată viața și sunt adânc imprimate	—	—

Mai notăm și încercarea biologizantă a lui **Lecrubier Y. (1991)**, care a individualizat un sindrom similar neurasteniei ce ar fi legat de o hipofuncționare dopaminergică, pe care a denumit-o ***timastenie.***

Această trecere în revistă a încercărilor de dislocare a domeniului neurasteniei evidențiază două mari adevăruri care au o deosebită importanță practică. Primul este acela că neurastenia este o realitate clinică, indiferent de numele sub care această realitate este prezentată de specialiștii din alte domenii, care caută s-o împartă „cu toate specialitățile medicale" (**Romilă, 1997**). Autorul citat face chiar o relație între simptom și specialitatea care caută să și-l atribuie: amețeala este spaima oreliștilor, tulburările de vedere — drama oftalmologilor, paresteziile — o nebunie senzorială care aparține neurologiei, tulburările somatoforme — cardiologiei și gastroenterologiei etc. La aceste specialități, adăugăm mai nou endocrinologia, care își găsește prin spasmofilie, hipomagneziemie, deficite hormonale, axiale sau globale un mare număr de diagnostice circumstanțiale.

De altfel, celelalte specialități medicale și, în primul rând, medicina internă ar avea un important câmp de manifestare în ceea ce s-ar putea numi sindroame neurasteniforme secundare care însoțesc, preced sau succed diferite boli organice, iar o atenție specială trebuie dată de asemenea unor indicații terapeutice care conduc la sindroame neurasteniforme. Printre acestea, diureticele (în special inhibitorii anhidrazei carbonice), antihipertensivele, sedativele, hipnoticele.

Sindroamele neurastenice apar și în majoritatea bolilor aparținând psihiatriei, trebuind să fie diferențiate de tulburările depresive, tulburările anxioase, sindroamele psihoorganice sau stările postprocesuale. Apare astfel o dilemă importantă pentru psihiatru, tentat uneori la reducția psihopatologică și la trecerea în prim-plan exact a acestei ample sfere de manifestări. Diagnosticul diferențial sau delimitarea de isterie rămâne o problemă deosebit de dificilă, deoarece prin aspectul ei mai somatizat, neurastenia atrage atenția istericului, experiența noastră înregistrând aceste cazuri de „isterie ștearsă" simptomatologic, ascunsă sub masca neurasteniei. Diferențierea tulburărilor somatoforme de neurastenie este, de asemenea, adesea doar o problemă de nuanță și intensitate.

Cel de-al doilea adevăr al neurasteniei este cel al suferinței subiective a pacientului, care se va adresa medicului conform modelului individual al patologiei, ignorând existența psihiatriei sau recurgând la aceasta doar în ultimă instanță. Acești bolnavi și cei cu tulburări somatoforme sunt cei care ajung cel mai târziu în cabinetul psihiatrului.

6.3.3.12. Profilaxia și tratamentul neurasteniei

Conceptul-cheie în tratamentul curent al neurasteniei este că medicul de altă specialitate trebuie să înțeleagă că simptomele pacientului nu sunt imaginare. Simptomele sunt obiective și sunt produse de emoții care influențează sistemul nervos vegetativ care, la rândul lui, afectează organismul. Medicul trebuie să observe că simptomele somatice ale pacientului pot fi remediate prin tratament psihiatric și numai în acest caz tratamentul va da cele mai bune rezultate. Pacienții trebuie asigurați că administrarea medicamentelor (analgezice, laxative), pentru a ușura simptomele, va avea rezultate bune numai dacă acestea vor fi combinate cu intervenția psihoterapeutică.

Succesul terapeutic este proporțional cu precocitatea atât a depistării bolii, cât și a instituirii unor măsuri terapeutice corecte. În neurastenia care debutează cu fenomene marcate de epuizare, se recomandă întreruperea necondiționată a activității, iar tratamentul poate fi administrat atât în condiții sanatoriale, cât și la domiciliu. În neurastenia cu fenomene predominant reactive la situații intens traumatizante în familie sau la locul de muncă, se recomandă scoaterea din mediu și tratamentul psihoterapic și medicamentos în staționarul de nevroze sau în sanatorii specializate.

Stresul poate provoca modificări structurale organice și poate amenința calitatea vieții sau viața pur și simplu. Pacienții trebuie să fie ajutați să recunoască stresul din viața lor și comportamentul lor ulterior față de acest stres, să înțeleagă interacțiunea dintre minte și corp. Fără o psihoterapie orientată spre această înțelegere, evoluția neurasteniei nu poate fi influențată.

Reducerea rutei medicale a neurasteniculuicare ajunge la psihiatru după luni de peregrinări și concedii medicale acordate de nespecialiști asigură eficiența tratamentului, în condiții de repaus în staționar, sanatoriu sau ambulatoriu. Aceasta înseamnă totodată a face economie de resurse și un management corect

al acestei afecțiuni. Foarte multe păreri converg asupra faptului că ameliorarea sau remisiunea neurasteniei nu este și nu poate fi eficientă dacă nu este consolidată prin tratamente de întreținere și controale periodice (**Gray M., 1978; Gorgos C. și colab., 1985; Predescu V., Prelipceanu D. 1998**).

Disponibilitatea agenților psiho-farmacologici a crescut, la fel și opțiunile terapeutice. Agenții serotoninergici cu acțiune antidepresivă și antianxiolitică sunt cei mai folositori. Tratamentul medicamentos se va adresa în primul rând iritabilității, trăirilor emoționale intense, îndeosebi anxietății, și va corecta atât ritmul somn–veghe perturbat, cât și insomnia. Pentru aceasta se vor folosi preparate cu acțiune sedativă, anxiolitică și, după caz, soporifice. Se indică, de asemenea, hipnoinductoare din grupa tranchilizantelor minore ca Hidroxizinul, derivați de benzodiazepine (Nitrazepam, Diazepam, Oxazepam, Bromazepam, Alprazolam, Lorazepam, Clorazepat), dar și doze mici de neuroleptice cu efect sedativ și hipnotic prin anxioliză (Tioridazin, Levomepromazin, Clordelazin etc.) sau substanțe cu efect antihistaminic și hipnotic de tipul prometazinei (Romergan). Antidepresivele nou apărute sunt de asemenea eficace, deoarece au proprietăți sedative pe lângă cele antidepresive și pot fi foarte folositoare în neurastenie (Timipramină, Maprotilină, Tianeptină, Fluoxetină, Fluvoxamină, Mitrazepină, Velafaxină).

Medicul trebuie să evite să prescrie medicamente de care pacientul să abuzeze, cum ar fi benzodiazepinele pe termen mai lung, pentru că acești pacienți au tendința de automedicație și de proastă întrebuințare a medicamentelor. Aceste medicamente pot fi folositoare pe perioade scurte și sub strictă supraveghere pentru a reduce anxietatea, fobia, sau insomnia.

Utilizarea altor psihotrope decât a celor de tip metabolizant este îndoielnică, după părerea noastră, și uneori are efect negativ, dacă nu se asigură în prealabil sedarea și somnul cât de cât odihnitor. Mulți autori notează efecte pozitive prin folosirea în doze mici a neurolepticelor incisive — haloperidolul, trifluoperazina, flufenazina, flupentixolul.

Cura sanatorială și psihoterapia prin subnarcoză cu stimulare cu cofeină sau amfetamină, psihoterapia sugestivă, de relaxare (antrenament autogen Schultz), aplicate individual sau în grup, sunt metode particulare care și-au dovedit utilitatea terapeutică în neurastenie.

La 130 de ani de la descrierea princeps, neurastenia — boala adaptării și a civilizației moderne — rămâne un cadru clinic care trebuie rezolvat. Tranziția către era postindustrială la sfârșitul „celui de-al treilea val" (**Toffler A.**) face ca această suferință umană să rămână o situație redutabilă cu care terapeutul se va confrunta cu siguranță și în secolul XXI.

6.3.4. Tulburarea de stres posttraumatic

6.3.4.1. Definiție

Cercetările asupra stresului posttraumatic au debutat în timpul celui de-al Doilea Război Mondial. Toate descrierile acestui fenomen includeau întotdeauna

un șir de elemente comune: tulburări de somn, vise cu coșmaruri, depresii, excitabilitate crescută. **Kardiner** este cel care a oferit pentru prima dată o descriere complexă a simptomatologiei acestui fenomen, care cuprindea:

- excitabilitate și iritabilitate
- reacții nestăpânite la excitanți neașteptați
- fixarea pe circumstanțele evenimentului traumatic
- fuga de realitate
- predispoziția pentru reacții agresive necontrolate.

Însă importanța cercetării în acest domeniu a devenit evidentă numai spre mijlocul anilor '70, când societatea americană s-a confruntat pentru prima dată cu problemele provocate de formele dezadaptative de comportament ale veteranilor Războiului din Vietnam. Datele obținute arătau că, pentru aproximativ 25% din cei care luptaseră în Vietnam, experiența participării la acțiunile militare a fost cauza dezvoltării unor modificări negative de personalitate sub influența traumelor psihice. În urma cercetărilor a devenit clar că starea care se dezvoltase la cei ce au trecut prin situații critice generatoare de stres psihic (participarea la acțiuni militare, accidente, calamități naturale, diverse forme de violență) manifesta tendința nu numai să nu dispară cu timpul, ci să devină tot mai pronunțată, debutând pe fondul unei aparente bunăstări generale a persoanei. Complexul de simptome ale tulburărilor cauzate de influența traumatizantă a diferitor factori stresanți asupra psihicului, de regulă ieșiți din comun în comparație cu experiența obișnuită a unui om, a fost descris în 1980 și în DSM-III, ediția a treia, primind denumirea de sindromul tulburărilor de stres posttraumatic — PTSD. Caracteristică pentru sindromul descris este manifestarea sa tardivă, după o prelungită latență, putându-se vorbi de un stres psihic întârziat și faptul că sindromul poate fi intensificat prin alți factori stresanți, adesea greu identificabili. Cercetările indică faptul că PTSD reprezintă o afecțiune psihiatrică importantă ce produce o suferință emoțională și o inadaptare socială considerabile, prezentând adesea un tablou clinic complex ce constituie o adevărată provocare în ceea ce privește conduita terapeutică.

Persoanele care au trăit o experiență traumatizantă sunt supuse adesea unui stres psihologic legat de respectivul eveniment. În cele mai multe cazuri este vorba de reacții normale la situații anormale, însă cei care se simt incapabili să-și recapete controlul propriei vieți, care prezintă următoarele simptome timp de mai mult de o lună, ar trebui să ia în considerare ideea solicitării unui ajutor profesionist:

- tulburări de somn (insomnii de diferite tipuri, coșmaruri legate de incident)
- tulburări ale comportamentului alimentar
- gânduri, imagini recurente
- tulburări afective (stări depresive, plâns spontan aparent nemotivat, sentimente de disperare, lipsă de speranță, capacitate redusă de a simți

emoţiile, iritabilitate, furie, anxietate ce se intensifică mai ales în situaţii care amintesc de traumă)
- sentimentul distanţării, izolării de cei din jur
- tulburări de memorie (legate de incidentul marcant), de atenţie şi de concentrare
- dificultăţi în luarea deciziilor
- atitudine protectoare excesivă faţă de cei dragi, teamă exagerată pentru siguranţa acestora
- evitarea locurilor, situaţiilor sau chiar persoanelor care au în vreun fel legătură cu evenimentul stresant.

6.3.4.2. Scurtă prezentare clinică

Sindromul de stres posttraumatic apare mai frecvent la veteranii de război, dar poate apărea la oricine a fost supus unui traumatism grav fizic sau mintal. Oamenii care au fost martorii unui accident aviatic sau care au fost victimele unui atentat pot dezvolta acest stres posttraumatic.

Gravitatea tulburării este mai mare când traumatismul a fost neaşteptat. Din această cauză, nu toţi veteranii de război dezvoltă un stres posttraumatic, ci mai ales aceia care au luat parte la lupte sângeroase şi îndelungate. Soldaţii se aşteaptă totuşi la anumite violenţe. Cei care sunt victime ale traumatismelor sunt prinşi nepregătiţi de situaţii care le pun viaţa în pericol.

Persoanele care suferă de stres posttraumatic retrăiesc experienţa traumatică:

- coşmaruri, vise terifiante, flashbackuri ale evenimentului. În puţine cazuri, pacientul suferă de o disociere temporală a realităţii, trăind din nou trauma. Această stare poate dura secunde până la zile
- anestezie emoţională („amorţeală psihică"), anestezie psihică dureroasă: pacientul îşi pierde interesul pentru lumea din jur şi pentru activităţile care îi făceau în trecut plăcere
- vigilenţă excesivă, agerime în declanşarea reacţiilor. Pe un pacient care a fost o dată victimă a unui incendiu, vederea unei maşini arzând îl determină să se arunce instinctiv la pământ
- anxietate generalizată, depresie, insomnie, slăbirea memoriei, dificultate în concentrare etc.

Tabelul 78

Criterii de diagnostic

DSM-IV	ICD 10
A. Persoana a fost expusă unui eveniment traumatic în care ambele din cele care urmează sunt prezente: Persoana a fost martoră sau a fost confruntată cu un eveniment sau evenimente care au implicat moartea efectivă, ameninţarea	În general, această tulburare nu va fi diagnosticată decât dacă există dovada

Tabelul 78 (continuare)

DSM-IV	ICD 10
cu moartea ori o vătămare serioasă sau o periclitare a integrității corporale proprii ori a altora. Răspunsul persoanei a implicat o frică intensă, neputință sau oroare. **Notă:** La copii, aceasta poate fi exprimată în schimb printr-un comportament dezorganizat sau agitat. **B.** Evenimentul traumatic este reexperimentat persistent într-unul (sau mai multe) din următoarele moduri: Amintiri stresante recurente și intruzive ale evenimentului, incluzând imagini, gânduri sau percepții. **Notă:** La copiii mici poate surveni un joc repetitiv în care sunt exprimate teme sau aspecte ale traumei. Vise stresante recurente ale evenimentului. **Notă:** La copii pot exista vise terifiante fără un conținut recognoscibil. Acțiune și simțire ca și cum evenimentul traumatic ar fi fost recurent (include sentimentul retrăirii experienței, iluzii, halucinații și episoade disociative de flashback, inclusiv cele care survin la deșteptarea din somn sau când este intoxicat). **Notă:** La copiii mici poate surveni reconstituirea traumei specifice. Detresă psihologică intensă la expunerea la stimuli interni sau externi care simbolizează sau seamănă cu un aspect al evenimentului traumatic. Reactivitate fiziologică la expunerea la stimuli interni sau externi care simbolizează sau seamănă cu un aspect al evenimentului traumatic. **C.** Evitarea persistentă a stimulilor asociați cu trauma și paralizia reactivității generale (care nu era prezentă înaintea traumei), după cum este indicat de trei (sau mai multe) din următoarele: Eforturi de a evita gândurile, sentimentele sau conversațiile asociate cu trauma. Eforturi de a evita locuri, activități sau persoane care deșteaptă amintiri ale traumei. Incapacitatea de a evoca un aspect important al traumei. Diminuarea marcată a interesului sau participării la activități semnificative. Sentimentul de detașare sau înstrăinare de alții. Gamă restrânsă a afectului (de exemplu, este incapabil să aibă sentimente de dragoste). Sentimentul de viitor îngustat (de exemplu, nu speră să-și facă o carieră, să se căsătorească, să aibă copii sau o durată normală de viață). **D.** Simptome persistente de excitație crescută (care nu erau prezente înainte de traumă), după cum este indicat de două (sau mai multe) din următoarele: Dificultate de adormire sau de a rămâne adormit. Iritabilitate sau accese coleroase. Dificultate de concentrare.	că a luat naștere în mai puțin de șase luni de la un eveniment traumatic de o excepțională severitate. Un diagnostic de „probabil" poate fi însă pus dacă întârzierea între eveniment și debut a fost mai lungă de șase luni, în cazul în care manifestările clinice sunt tipice și nu poate fi făcută o identificare alternativă a tulburării (de exemplu, un episod de anxietate, obsesiv-compulsiv sau depresiv). În plus, în afara existenței traumei, trebuie să fie prezentă o reamintire sau o reactivare repetitivă, tulburătoare a evenimentului în evocări, imaginație diurnă sau vise. Sunt adesea prezente o detașare emoțională evidentă, „amorțirea" sentimentelor și evitarea stimulilor care pot trezi reamintirea traumei, dar acestea nu sunt esențiale pentru diagnostic.

Tabelul 78 (continuare)

DSM-IV	ICD 10
Hipervigilitate. Răspunsul de tresărire exagerat. **E.** Durata perturbării (simptomele de la criteriile B, C, D) este de mai mult de o lună. **F.** Perturbarea cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcţionare. *De specificat*: **Acut:** dacă durata simptomelor este de mai mică de trei luni. **Cronic:** dacă durata simptomelor este de trei luni sau mai mult. *De specificat*: **Cu debut tardiv**: dacă debutul simptomelor survine la cel puţin şase luni după evenimentul stresor.	Tulburările vegetative, tulburările dispoziţiei şi cele comportamentale contribuie toate la diagnostic, dar nu sunt de primă importanţă. *Include:* nevrozele traumatice

Stresul posttraumatic poate fi:

- **primar** — persoanele afectate sunt în mod direct expuse evenimentului traumatizant;
- **secundar** (prin compasiune extremă, contratransfer, traumatizarea prin mandatar — by proxi) — poate apărea la cei care vin în ajutorul victimelor unui eveniment traumatizant (medici de diferite specialităţi — inclusiv psihiatri! —, membrii echipelor de salvare, poliţişti, pompieri), dar şi la reporterii care prezintă respectivul eveniment de la faţa locului.

Principalii trei factori de risc implicaţi în apariţia tulburărilor de stres secundar sunt:

- expunerea la imagini sau multiple relatări ale victimelor directe ale dezastrelor
- sensibilitatea empatică a celor expuşi
- aspecte emoţionale neclarificate care sunt legate afectiv sau simbolic de suferinţele la care individul asistă.

Tulburările asociate PTSD cel mai frecvent sunt: tulburarea depresivă majoră, tulburarea de panică, agorafobia, fobia socială, fobia specifică, tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburarea de somatizare, consumul de droguri.

Există diferenţe între aspectele clinice ale tulburării de stres posttraumatic la copil şi la adult:

- copiii foarte mici pot prezenta o simptomatologie redusă (întrucât multe din simptomele afecţiunii necesită o exprimare verbală). Apar spre exemplu tulburări de somn, anxietate, preocuparea pentru simboluri, jocuri care pot sau nu să aibă legătură cu trauma, incontinenţă
- copiii de vârstă şcolară nu au în mod obligatoriu amnezie sau flashbackuri, însă prezintă fenomenul de „îngustare a timpului" (plasarea greşită a

evenimentelor traumatizante pe care le relatează în timpul rememorării) și „apariția de semne" (convingerea că au existat semne prevestitoare ale traumei, precum și credința că evenimente similare pot fi evitate dacă respectivul copil este suficient de atent încât să identifice la timp astfel de semne), care nu apar de regulă la adulți.

Jocul posttraumatic se diferențiază de reconstituirea traumei la adult prin faptul că este o repetare compulsivă a unor aspecte ale traumei, dar care nu are tendința de a atenua anxietatea — de exemplu, o preferință pentru jocurile în care se folosesc arme după expunerea la acest tip de violență (în timp ce reconstituirea este mult mai flexibilă și implică o serie de modificări comportamentale — de exemplu, respectiva persoană poartă în permanență o armă).

Simptomatologia tulburării la adolescenți se aseamănă mai mult cu cea care apare la adulți; reconstituirea posttraumatică (încorporarea unor aspecte ale traumei în activitățile cotidiene) apare în măsură mai mare decât jocul post-traumatic; de asemenea, adolescenții sunt mai predispuși decât adulții sau copiii la adoptarea de comportamente impulsive și agresive.

În cazul tulburării de stres posttraumatic la copii:

— Recuperarea este favorizată de discuții cu persoanele din anturaj despre evenimentul stresant; chiar dacă adulții nu pot explica incidentul, ascultarea a ceea ce copilul are de spus, și nu evitarea sau reacțiile exagerate la traumă au un efect pozitiv pe termen lung;

— Copiilor trebuie să li se vorbească despre principalele detalii legate de evenimentul morții, iar discuția trebuie să fie cât mai clară și mai exactă (evident, într-un limbaj adecvat vârstei) — de regulă, imaginația celor mici tinde să „umple" golurile, cu distorsionarea adevărului, efectul fiind astfel defavorabil;

— Copiii pot solicita rediscutarea subiectului de un mare număr de ori;

— Recepționarea și procesarea informațiilor se face cu atât mai bine, cu cât distanța în timp față de traumă este mai mare;

— Este de evitat asocierea somn–moarte (poate apărea fobia de somn sau copilul poate deveni extrem de anxios în condițiile în care cei apropiați dorm);

— Gândirea copilului legată de cauzalitatea evenimentului poate duce la apariția sentimentelor de vinovăție;

— Experiențele senzoriale neobișnuite (vizuale, auditive sau tactile) pot să apară frecvent la acești copii; ei pot susține că au auzit vocea persoanei decedate sau că au zărit-o în mulțime, pe stradă. Adesea, „viziunile" sunt interpretate într-un context religios („s-a întors să-mi spună că totul va fi bine și că va rămâne în continuare cu mine"). Sunt aspecte extrem de importante pentru copil și nu există niciun motiv pentru care astfel de trăiri să fie împiedicate. Aceste „materializări isterice" sunt nu rareori greșit etichetate ca halucinații.

Diagnosticul diferențial al PTSD se face cu:

- tulburările de adaptare
- tulburarea acută de stres

- tulburarea obsesiv-compulsivă
- schizofrenia
- tulburări afective cu manifestări psihotice
- delirium
- tulburări induse de droguri sau având cauze organice
- tulburările anxioase
- tulburările de personalitate.

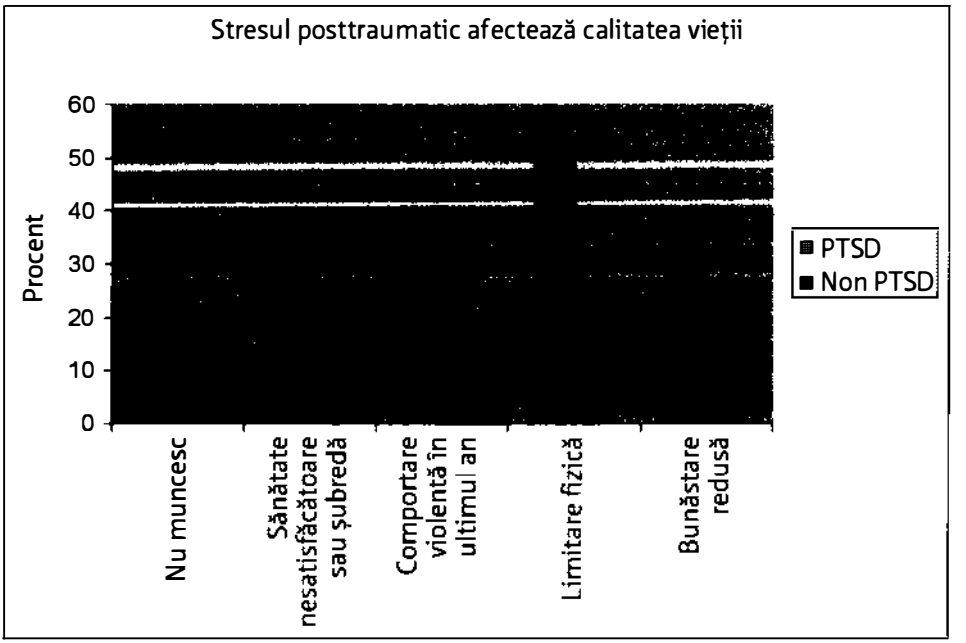


Fig. 42 După **Zatzick D.F. et. al.**

6.3.4.3. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Studiile pe bază comunitară indică o **prevalență pe viață** a stresului post-traumatic, mergând de la **1% până la 14%,** cu variabilitate în legătură cu metodele de evaluare și populația eșantionată. Studii pe indivizii expuși riscului (veterani de război, victime ale erupțiilor vulcanice sau ale violenței infracționale etc.) au indicat rate de prevalență mergând de la **3% până la 58%.**

În ceea ce privește **evoluția PTSD**, întâlnim următoarele situații:

Frecvent, tulburarea satisface mai întâi criteriile pentru tulburarea de stres acut, ca o consecință imediată a evenimentului traumatizant. Simptomele tulburării și predominanța relativă a reexperimentării, evitarea și simptomele de hiperexcitație pot varia în decursul timpului. Durata simptomelor este variabilă.

Deşi tulburarea are o rată crescută de cronicizare, comorbiditate şi perturbare a funcţionalităţii individului, nivelul general al funcţionalităţii diferă mult de la un pacient la altul.

Tabelul 79

Elemente de prognostic favorabil în PTSD
debut rapid
durată scurtă
funcţionalitate premorbidă bună
existenţa suportului social
absenţa abuzului de droguri sau alcool
absenţa altor tulburări psihice

6.3.4.4. Factori etiopatogenici implicaţi în apariţia tulburării

6.3.4.4.1. Factori neuro-bio-psihologici

Tabelul 80

Factori care cresc vulnerabilitatea la PTSD
existenţa unei traume în copilărie
alte tulburări psihice
predispoziţie genetică
modificări stresante în viaţa individului
consum crescut de alcool

O importanţă deosebită o prezintă interacţiunea între diferitele părţi ale SNC responsabile de procesarea şi interpretarea informaţiilor (amigdală, hipocamp, corp calos, cortex prefrontal). Există studii care demonstrează prezenţa de leziuni la acest nivel, în condiţii de stres cronic (localizarea şi severitatea depinzând de tipul de stres).

Modificările neuroendocrine din tulburarea de stres posttraumatic au un caracter specific.

6.3.4.4.2. Factorul genetic

Există o componentă genetică a tulburării de stres posttraumatic (fapt demonstrat prin studii familiale). A fost descris un locus la nivelul cromozomului 5, responsabil de o parte din manifestările clinice ale afecțiunii („răspunsul de tresărire" exagerat).

6.3.4.4.3. Teoria psihanalitică

Pentru a putea funcționa corespunzător, individul trebuie să fie capabil să-și definească necesitățile, să anticipeze modalitățile de a le asigura și să-și planifice acțiunile în acest sens. Este așadar necesar ca o persoană să dispună (mental) de o gamă de opțiuni (care nu conduc neapărat la acțiune). **Freud** a numit această capacitate „gândirea ca acțiune experimentală". Indivizii traumatizați par să piardă această capacitate esențială și au dificultăți în a privi în ei înșiși, în a-și folosi emoțiile în scopul direcționării acțiunilor. În schimb, lumea lor interioară devine o zonă periculoasă, iar ei par să-și folosească întreaga energie pentru a NU gândi, pentru a NU face planuri.

6.3.4.4.4. Teoria comportamentală

Anxietatea constă dintr-un set de răspunsuri implicând o combinație între reacții cognitive și emoționale. Aceste răspunsuri sunt declanșate de stimuli identificabili (interni sau externi). Conceptele pavloviene pot explica doar până la un punct comportamentele emoționale umane. Există trei căi de dezvoltare a comportamentelor anxioase (condiționare, modelare, instruire — transmiterea informațiilor).

Frica este un concept multidimensional, implicând trei sisteme: comportamentul verbal, motor și activitatea fiziologică. Nu toți stimulii sunt capabili în egală măsură să declanșeze anxietatea (unii dintre ei sunt mai predispuși din punct de vedere evoluționist să provoace reacții de frică) — ipoteza este însă contestată de unii autori.

Condiționarea clasică presupune o succesiune temporală stimul condiționat (SC)–stimul necondiționat (SN); există însă și cazuri de condiționare inversă (succesiune SN–SC care declanșează teama).

Întrucât teama nu este o „stare unitară", un pacient nu prezintă neapărat același grad de distres la nivelul fiecăruia din cele trei sisteme (verbal, motor, fiziologic). Clinic, aceasta înseamnă că ameliorarea simptomatologiei la nivelul unui sistem se poate însoți de accentuarea (sau nemodificarea) celorlalte manifestări; rata de ameliorare poate să difere pentru fiecare sistem.

6.3.4.4.5. Teoria cognitivă

Capacitatea cognitivă umană (capacitatea de procesare a informațiilor) este esențială în adaptarea la mediu. Când procesul cognitiv este afectat, există de

asemenea o perturbare și la nivel afectiv și comportamental. Corectarea modificărilor cognitive ameliorează manifestările afective și comportamentale.

Din punct de vedere cognitiv, anxietatea este un proces emoțional, iar frica, un eveniment cognitiv.

Anxietatea, ca și durerea, reprezintă un simptom și nu o boală. Anxietatea poate fi privită și din punct de vedere evoluționist, ca strategie de supraviețuire (eveniment–procesare cognitivă => amenințare => anxietate = trăire neplăcută => acțiune => dispariția amenințării => dispariția anxietății). La baza tulburării de stres posttraumatic se află percepția vulnerabilității — stimulii care evocă trauma reamintesc individului de incapacitatea sa de a controla anumite situații, de a acționa în scopul reducerii amenințării.

În cadrul terapiei cognitiv-comportamentale a traumei, psihoterapeuții pot folosi următoarele tehnici: training de relaxare (tehnicile de relaxare servesc la coborârea pragului de excitație fiziologică a sistemului nervos autonom), imagerie dirijată, hipnoză și autohipnoză, desensibilizarea sistematică, restructurare cognitivă, tehnica stopării gândurilor, training de autoasertivitate, training de rezolvare a problemelor.

6.3.4.5. Investigații psihologice specifice

Modalitățile de evaluare în PTSD sunt:

Testul CAPS (*Clinician Administered PTSD Scale*)

CAPS este un interviu clinic structurat, al cărui scop este de a aprecia (la adult) cele 17 simptome ale tulburării de stres prevăzute în DSM-IV, precum și a 5 caracteristici asociate (vinovăție, disociere, derealizare, depersonalizare și diminuarea simțului realității).

Există o variantă a testului special adaptată pentru copii și adolescenți — *CLINICIAN ADMINISTERED PTSD SCALE-CHILD AND ADOLESCENT* (CAPS-CA).

TESI-C (*The Traumatic Events Screening Inventory — Child*)

Este un interviu clinic ce evaluează expunerea copiilor (implicare directă sau în calitate de martori) la evenimente potențial traumatizante (accidente severe, boli, dezastre, violență în familie sau comunitate, abuz sexual). Discuția se poartă cu copilul și nu cu adulții. Întrebările (16 la număr) au o anumită ordine — gradul de intimitate al evenimentelor analizate crește progresiv, pentru ca pacientul să poată face față stresului reamintirii traumei.

6.3.4.6. Intervențiile psihofarmacologice

Dintre psihotropele care au fost creditate ca ameliorând starea pacienților cu PTSD, s-au remarcat următoarele grupe de medicamente:

- antidepresivele triciclice:
  - amitriptilina — reduce simptomele de evitare;
  - imipramina — reduce simptomele intruzive;

- antidepresive serotoninergice:
  - sertralina
  - paroxetina
  - fluoxetina
- benzodiazepinele se pot utiliza în tratamentul de scurtă durată al afecțiunii.

6.3.4.7. Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului clinician

Relația terapeutică cu astfel de pacienți tinde să fie extrem de complexă. Ea implică o confruntare a tuturor participanților cu experiențe emoționale intense, obligându-i să-și exploreze colțurile cele mai întunecate ale minții și să se confrunte cu întregul spectru al degradării umane.

6.3.4.7.1. Psihoterapia de grup

– Reprezintă terapia de elecție în cazul stresului posttraumatic

– Atașamentul afectiv este un mecanism primar de protecție împotriva traumelor — atâta timp cât rețeaua de suport social este intactă, indivizii sunt protejați inclusiv în cazul evenimentelor catastrofale

– Indiferent de natura factorului traumatizant sau de structura grupului de lucru, finalitatea e reprezentată de recăpătarea sentimentului de siguranță, de control asupra propriei vieți, de sprijinirea pacienților în adaptarea activă la cerințele de moment care apar în viața de zi cu zi, fără reactualizări intruzive ale experiențelor, percepțiilor din trecut

– După un stres acut, cea mai eficientă legătură pe termen scurt se poate stabili cu persoanele care au trăit de asemenea experiența respectivă (experiență care poate constitui punctul de plecare în procesul de refacere a sentimentului apartenenței la o comunitate)

– Confruntându-și propriile probleme în cadrul unui grup restrâns, pacienții pot deveni capabili să facă față problemelor care apar în comunitățile mai mari.

Tabelul 81

Principalele scopuri ale psihoterapiei de grup
stabilizarea reacțiilor fiziologice și psihologice la traumă
explorarea și validarea percepțiilor și emoțiilor
înțelegerea efectelor experiențelor trecute asupra comportamentului și trăirilor din prezent
învățarea unor noi modalități de a face față stresului interpersonal

6.3.4.7.2. Terapia comportamentală

În cadrul acestui tip de terapie, atenția este îndreptată spre modificarea anumitor comportamente. Există mai multe tehnici de reducere/stopare a comportamentelor nedorite. Un exemplu este **respirația diafragmatică** (un exercițiu special de respirație constând din inspiruri lente și profunde în scopul reducerii anxietății). Această tehnică este extrem de utilă, întrucât persoanele anxioase prezintă amețeli, palpitații și alte simptome din cauza hiperventilației. O altă metodă este **terapia prin expunere** (expunerea gradată a pacientului la stimulii anxiogeni și ajutarea acestuia să facă față propriilor temeri).

6.3.4.7.3. Terapia cognitiv-comportamentală

Este asemănătoare până la un punct cu terapia comportamentală. Pacienților li se explică însă și influența pe care modul lor de a gândi o are asupra simptomatologiei. De asemenea, sunt învățați cum să își modifice gândirea astfel încât simptomele să diminueze treptat, până la dispariție. Această conștientizare a tiparului de gândire este combinată cu alte tehnici comportamentale, astfel încât pacientul să fie capabil să facă față situațiilor anxiogene.

6.3.4.7.4. Psihoterapia senzitivo-motorie

Constituie o metodă de procesare a memoriei traumatice. Formele uzuale de psihoterapie abordează aspectele cognitive și emoționale ale evenimentului traumatizant, nu însă și pe cele somatice, deși multe din simptomele pe care pacienții le prezintă au o bază somatică. Modificarea raporturilor normale existente între nivelurile cognitiv, emoțional și senzitivo-motor de procesare a informațiilor conduce de fapt la simptomatologia tulburării de stres posttraumatic.

Utilizând corpul (și nu conștiința sau emoțiile) ca punct de plecare în procesarea evenimentului, acest tip de psihoterapie tratează în mod direct efectele traumei asupra organismului, ceea ce facilitează apoi procesarea cognitivă și emoțională. Procesarea senzitivo-motorie este însă insuficientă; integrarea tuturor celor trei niveluri de procesare — senzitivo-motor, emoțional și cognitiv — este esențială pentru refacerea pacientului. Ierarhizarea nivelurilor de procesare a informațiilor se corelează cu cea a arhitecturii creierului: procesarea senzitivo-motorie se realizează în etajele inferioare ale creierului, cea emoțională, în sistemul limbic, iar cea cognitivă, în etajele corticale superioare; aceste trei niveluri se influențează reciproc, funcționând ca un întreg.

Putem decide (funcție cognitivă) să ignorăm, de exemplu, senzația de foame și să nu ne comportăm ca atare, deși procesele fiziologice legate de alimentație (secreția salivară, contracția musculaturii tractului digestiv etc.) continuă să se desfășoare (***top-down processing***). Activitățile copiilor de vârstă mică sunt însă dominate de sistemele senzitivo-motor și emoțional (***bottom-up processing***).

Există deci două direcții generale de procesare informațională (ascendentă și descendentă). Când experiențele senzitivo-motorii sunt perturbatoare sau copleșitoare, reglarea conștientă în sens descendent îi permite individului să facă față situației, controlând gradul de dezorganizare a sistemului (de exemplu, controlarea halucinațiilor prin încercarea de evocare mentală a imaginii unei biblioteci cu cărți și prin concentrarea atenției asupra fiecăreia dintre acestea).

În cadrul terapiei, procesarea senzitivo-motorie este susținută prin control conștient — pacientului i se cere să relateze succesiunea de senzații somatice, de impulsuri pe care le resimte, făcând temporar abstracție de emoții, gânduri. Relația psihoterapeut–client este una aparte — terapeutul îndeplinește rolul unui „cortex auxiliar" al pacientului până când acesta devine capabil să identifice și să descrie singur senzațiile somatice pe care le resimte.

6.3.4.7.5. Terapia prin expunere prelungită pentru PTSD

În continuare vom prezenta pe scurt așa-numita **terapie prin expunere prelungită pentru stresul posttraumatic (Foa și Rothbaum, 1998)**.

Pilonii terapiei prin expunere prelungită pentru stresul posttraumatic sunt următorii:

- Educare despre reacțiile obișnuite la traumă
- Perfecționarea tehnicilor de respirație; de exemplu, să se arate pacientului cum să respire într-un mod calm
- Expunere prelungită (repetată) la amintiri traumatice
- Expunere repetată *in vivo* la situații pe care pacientul le evită din cauza sentimentului de teamă declanșat de traumă.

Terapia are o durată de zece ședințe săptămânale, care se desfășoară după programul pe care îl prezentăm mai jos. Fiecare ședință durează între o jumătate de oră și o oră.

ȘEDINȚA 1

Scurtă descriere a programului (25–30 de minute)

Discutarea procedurilor de tratament care vor fi folosite în program

Explicarea faptului că programul focalizează simptomele stresului posttraumatic

Adunarea informațiilor legate de traumă (45 de minute)

Introducerea tehnicilor de perfecționare a respirației (10–15 minute)

Distribuirea unei sarcini (5 minute)

- Exersarea tehnicilor de perfecționare a respirației timp de 10 minute de trei ori pe zi
- Lecturarea analizei raționale sub formă de *handout* (broșură)
- Ascultarea casetei audio a ședinței o singură dată

ŞEDINŢA 2

Trecerea în revistă a sarcinii (5–10 minute)

Educarea pacientului despre reacţiile obişnuite la traumă incluzând stresul posttraumatic şi simptomele sale specifice (25 de minute)

Vizionarea şi discuţia pe baza casetei video *Dateline* (opţional)

Discutarea analizei raţionale pentru expunerea *in vivo* (10 minute)

Introducerea SUDS* (5 minute)

Elaborarea unei ierarhii *in vivo* (20 de minute)

Selectarea unor sarcini *in vivo* ca temă (5 minute)

Distribuirea unei sarcini (10 minute):

- Lecturarea *handout*-ului „Reacţii obişnuite la traumă" de câteva ori; discuţiile cu ceilalţi pot fi ajutătoare
- Continuarea exersării tehnicilor de perfecţionare a respiraţiei
- Completarea listei de situaţii evitate
- Începerea expunerii *in vivo*
- Ascultarea casetei audio din timpul şedinţei.

Tabelul 82

Reacţii obişnuite la traumă
Teamă şi anxietate (retrăirea traumei prin flashbackuri, coşmaruri)
Dificultăţi în concentrare
Hipervigilenţă (reacţii exagerate de alertă sau tresărire)
Iritabilitate, manie
Evitarea factorilor traumatizanţi
Blocaj emoţional
Lipsă de interese, depresie
Sentimentul de pierdere a raţiunii
Ruşine şi vină
Imagine despre sine deteriorată

ŞEDINŢA 3

Trecerea în revistă a sarcinii (10 minute)

Prezentarea unei analize raţionale pentru expunerea prin stimularea imaginaţiei (10 minute)

Desfăşurarea expunerii prin stimularea imaginaţiei (45–60 de minute)

Procesarea expunerii prin stimularea imaginaţiei (15–20 de minute)

Distribuirea unei sarcini (10 minute)

- Continuarea exerciţiilor de respiraţie
- Ascultarea casetei audio legate de terapia prin stimularea imaginaţiei o dată pe zi
- Continuarea exerciţiilor de expunere *in vivo* completând zilnic ierarhia cu nivelurile SUDS
- Ascultarea casetei audio a şedinţei o singură dată.

* SUDS = Subjective Units of Distress Scores

ŞEDINŢELE 4–5

Trecerea în revistă a sarcinii (10 minute)

Desfăşurarea terapiei de expunere prin stimularea imaginaţiei (30–45 de minute)

Procesarea terapiei prin stimularea imaginaţiei cu pacientul (15–20 de minute)

Discutarea/punerea în aplicare a expunerii *in vivo* (10–20 de minute)

Distribuirea unei sarcini (10 minute)

- Continuarea exerciţiilor de respiraţie
- Ascultarea casetei despre expunerea prin stimularea imaginaţiei zilnic
- Continuarea exerciţiilor de expunere *in vivo*
- Ascultarea casetei audio din timpul şedinţei

ŞEDINŢELE 6–9

Trecerea în revistă a sarcinii (10 minute)

Desfăşurarea terapiei de expunere prin stimularea imaginaţiei focalizând punctele importante treptat, pe măsură ce terapia avansează (30–45 de minute)

Procesarea terapiei de expunere prin stimularea imaginaţiei împreună cu pacientul (15–20 de minute)

Discutarea/punerea în aplicare a procedurii *in vivo* (10–20 de minute)

Distribuirea unei sarcini (10 minute)

- Continuarea exerciţiilor de respiraţie
- Ascultarea casetei în legătură cu expunerea prin stimularea imaginaţiei zilnic
- Continuarea exerciţiilor de expunere *in vivo*
- Ascultarea casetei audio din timpul şedinţei.

ŞEDINŢA 10 (ultima şedinţă)

Trecerea în revistă a sarcinii

Desfăşurarea terapiei de expunere prin stimularea imaginaţiei în ceea ce priveşte întreaga traumă (20–30 de minute)

Procesarea terapiei de expunere prin stimularea imaginaţiei şi discutarea schimbării percepţiei asupra traumei

Obţinerea datelor SUDS curente pentru ierarhia *in vivo şi* compararea lor cu cele iniţiale

Evaluarea utilităţii procedurilor şi a ceea ce clientul a acumulat în timpul tratamentului

Distribuirea unei sarcini

Aplicarea în continuare a tot ceea ce s-a prescris în timpul terapiei.

6.3.4.7.6. Terapia familială

Familia poate fi privită ca un sistem a cărui bună funcţionare depinde de funcţionarea normală a tuturor componentelor. Este foarte important pentru toţi membrii familiei unui individ să afle cât mai multe despre tulburarea de care acesta suferă, pentru a putea avea o atitudine corespunzătoare faţă de pacient.

6.3.5. Dismorfofobia

6.3.5.1. Definiție. Istoric

Boala dismorfică somatică (BDS) — o preocupare pentru un defect imaginar sau mic în înfățișare a fost descrisă de mai bine de 100 de ani și cunoscută în întreaga lume. Oricum, această chinuitoare și degradantă boală trece deseori nediagnosticată, chiar dacă datele disponibile în prezent sugerează că este relativ comună.

Virtual, orice parte a corpului poate fi focarul de îngrijorare, cu preocupări cel mai des implicând părul, nasul sau pielea. Majoritatea pacienților se angajează în comportamente excesive și repetitive, cum ar fi: verificarea în fața oglinzii, ciupitul, nevoia permanentă de asigurare. Pacientul se subestimează permanent și majoritatea prezintă idei delirante. Pacienții au deseori idei obsesive, iar depresia este des întâlnită. Întotdeauna este prezent riscul suicidului la acești pacienți. Deși majoritatea pacienților cu BDS caută frecvent tratamente nonpsihiatrice costisitoare — cel mai des chirurgicale sau dermatologice —, ele sunt adeseori fără succes.

Termenul de dismorfofobie a fost introdus de **Morselli** în 1886 pentru a descrie *o senzație subiectivă de urâțenie sau deficiență psihică, pe care pacienții o percep în comparație cu ceilalți, cu toate că înfățișarea lor este în limite normale*. Ea este inclusă în tulburările conștiinței corporalității și în grupul tulburărilor de somatizare. Cu toate că, într-un sens restrâns, nu există o deficiență psihică în dismorfofobie, acest termen este de asemenea folosit la pacienții care au o urâțenie minimă și o reacție disproporționată la ea. Această circumstanță a simptomelor somatice minime poate fi de asemenea prezentă și în alte tulburări somatice.

Britchnell descrie vag simptomele tipice ale pacienților cu dismorfofobie, acestea fiind întâlnite și în alte tulburări somatice. Boala se referă mai frecvent la nas, urechi, față sau organe genitale, dar din păcate nu este studiată sistematic ca subiect.

Termenul de dismorfofobie a fost folosit în sens larg în Europa. **Finkelstein** a prezentat pentru prima dată termenul în SUA, dar acesta a fost neglijat până de curând, când **Andreasen** și **Bardach** l-au reintrodus. Pacienții dismorfofobici au fost descriși în această țară (SUA) fără a utiliza acest termen.

6.3.5.2. Dismorfofobia ca simptom

Dismorfofobia este și un simptom nespecific care poate apărea în anumite tulburări psihiatrice, în special în schizofrenie și depresie majoră. A fost descris de asemenea un caz de tulburare organică delirantă. Poate fi considerat ca un sindrom cu mai multe etiologii posibile. Termenul poate fi de asemenea folosit în punerea unui diagnostic la pacienții fără un alt diagnostic și la cei la care acest simptom își are originea într-o tulburare de personalitate. Această dismorfofobie „primară" a fost considerată o tulburare nervoasă. De obicei apare în adolescență

sau la adulții tineri și se agravează cu timpul. Senzația de urâțenie este comună în adolescență, dar de obicei este trecătoare. De fapt, aproape toți adolescenții au distorsiuni ale imaginii proprii. Imaginea corpului este importantă la această vârstă; prin urmare, nu este de mirare că dismorfofobia și anorexia nervoasă sunt frecvente în adolescență. În ambele cazuri, pacienții ajung, de obicei, în sistemul de sănătate, după o suferință psihică negând tulburări psihologice.

6.3.5.3. Sindromul dismorfofobic în diferite circumstanțe

Cu privire la tulburările de personalitate ale pacienților cu dismorfofobie primară, **Hay** îi diagnostichează ca personalități nesigure și sensibile, folosind clasificarea tulburărilor de personalitate a lui **Schneider**.

Categoria echivalentă în DSM-IV probabil este tulburarea de personalitate evitantă. **Andreasen** și **Bardach** își diagnostichează pacienții cu tulburări de personalitate ca o combinație de schizoid, compulsiv și trăsături narcisiste. Acești pacienți au tendința de a se blama din cauza dificultăților zilnice și sunt foarte predispuși să dea vina pe „defectele lor fizice" (corporale) pentru dificultățile pe care le au în relațiile interpersonale.

Hardy descrie bolnavii dismorfofobici ca fiind nemulțumiți cu felul lor de a fi, la fel ca și cu relațiile interpersonale. Unii pacienți cu acest sindrom au schizofrenie și alte depresii majore. Sunt anumiți pacienți cu dismorfofobie care nu au simptome de schizofrenie, dar după câțiva ani se dezvoltă întregul tablou schizofrenic.

Dificultatea diferențierii diagnosticului de dismorfofobie secundară de depresia majoră și dismorfofobie primară este dată de faptul că simptomele depresive sunt frecvente la bolnavii cu dismorfofobie primară indusă de pasivitate și insatisfacție (nemulțumire), în special când tulburarea este de lungă durată. În punerea diagnosticului, clinicienii trebuie să fie conștienți că simptomele depresive secundare dismorfofobiei încep uneori după atacul de dismorfofobie primară, când simptomele dismorfofobiei sunt secundare depresiei majore.

6.3.5.4. Dismorfofobia — tablou psihopatologic

Dismorfofobia este relativ rară și descoperită la pacienții care sunt văzuți de psihiatri.

Este mult mai frecventă la pacienții care suferă operații cosmetice (estetice). **Andreasen** și **Bardach** sugerează că apare la 2% din acești pacienți. **Reich** stabilește că 2% din 750 de pacienți care au suferit operații estetice au „idei delirante de deformare" și acești pacienți au probabil un sindrom dismorfofobic. Prevalența va rămâne necunoscută până când criteriile folosite ca diagnostic vor fi acceptate. După cum era de așteptat, frecvența în clinicile psihiatrice este fundamental legată de relația cu chirurgia plastică, dermatologia și serviciile ORL. Fiindcă aspectul exterior este important în societatea noastră, presupunem că prevalența va crește, așa cum s-a întâmplat și cu anorexia nervoasă.

Convingerea de a avea un corp urât mirositor poate fi considerată o halucinație sau o idee prevalentă. **Pryse Ph.** descrie aceasta ca o halucinație, dar el nu exclude alte posibilități.

Din analiza fenomenologică și cercetarea ideilor delirante menționată în literatură, este evident că experiențele dismorfofobice nu pot fi împărțite în categorii de idei delirante și nondelirante.

Fig. 43 Michael Jackson (1958–2009) un dismorfofob celebru, devenit victima propriului perfecționism

Aspectele psihosociale trebuie luate în serios în considerare. În evaluarea răspunsului la tratament, însănătoșirile spontane și răspunsurile nespecifice trebuie de asemenea luate în considerare.

După opinia noastră, dismorfofobia și hipocondria nu ar trebui separate până când nu există un criteriu clar pentru a face acest lucru; până atunci, ele ar trebui incluse în tulburările somatoforme. Literatura este mult mai consecventă în includerea delirului de parazitoză și a ideilor delirante (sau halucinațiilor) referitoare la mirosul propriului corpul ca tulburări paranoide. Dar epidemiologia acestor două tulburări este diferită. Rolul organicității și defectelor cerebrale în ideile delirante de parazitoză necesită studii suplimentare. Examinările clinice și paraclinice nu par să dea răspunsul dorit. Pentru halucinațiile haptice intrinseci, organicitatea nu pare să fie importantă. Epilepsia lobului temporal poate produce halucinații olfactive neplăcute, dar ele nu sunt de natură extrinsecă.

6.3.5.4.1. Automutilarea ca o consecință a dismorfofobiei

Abordarea cadrului mai puțin delimitat al automutilării în raport cu dismorfofobia este justificată, deoarece, mărturisită sau nu, aceasta stă la originea actului autoagresiv. Automutilarea, alterarea deliberată sau distrucția țesuturilor organismului, fără intenție conștientă de suicid — a fost examinată atât ca simptom

al bolilor mintale, cât și ca simptom distinct. Comportamentul de automutilare e privit atât ca simptom al altor afecțiuni, cât și ca sindrom distinct, cu evoluție autonomă.

Comportamentele ce duc la automutilare patologică au fost clasificate în trei grupe de bază:

1) Acte accidentale, ce duc la alterări majore ale țesuturilor, asociate în general cu psihoze și intoxicații acute
2) Comportamente stereotipe fixe, ritmice, ce par fără semnificație, asociate cu retardul mintal
3) Comportamente superficiale sau moderate — tăierea pielii, arderea, zgârierea, asociate cu o varietate de tulburări mintale.

Unii autorii sugerează ca sindromul format din automutilări superficiale, moderate și repetitive să fie privit ca o tulburare impulsivă. Sindromul coexistă cu alterări ale caracterului, în multe cazuri.

Conceptul comportamentului de autodistrugere fizică include o gamă largă de situații: încercări de suicid de bună credință, gesturi suicidare, întreruperea unui tratament medical vital (dializă), îndeletniciri foarte riscante și hobby-uri ca: parașutism, curse de viteză; intoxicații acute, alcoolism cronic, obezitate severă, tabagismul exagerat și automutilarea, aceasta din urmă fiind o formă directă de comportament autodistructiv ce poate apărea o singură dată, sporadic sau repetat, ducând la diferite grade de distrucție tisulară.

Pentru a descrie automutilarea s-au folosit mai mulți termeni: autoagresiune, rănirea intenționată, masochism, rănirea simbolică, sindrom Münchausen, încercări de suicid, autovătămare deliberată, a se preface bolnav, autotăierea ușoară, parasuicidul. Folosirea unei multitudini de termeni pentru a descrie comportamente similare indică un grad de confuzie. Pentru că automutilarea nu e un comportament suicidar, credem că trebuie evitați termenii ce sugerează suicidul. De asemenea, automutilarea nu ar trebui să includă comportamente ce vatămă organismul indirect.

Winchel și **Stanley** au clasificat automutilarea după contextul clinic în care apare: retard mintal, psihoze, pedepsire penală, tulburări primare de personalitate borderline, dar această clasificare nu include comportamentele de automutilare asociate cu o varietate de condiții psihiatrice și neuropsihiatrice, altele decât psihozele și tulburările de caracter.

6.3.5.4.1.1. Automutilarea majoră

Actele majore de automutilare nu sunt simptome esențiale ale altor tulburări, dar pot apărea ca trăsături asociate. Ele apar în general brusc, au un grad ridicat de distrucție, cu excepția autocastrării transsexuale ce e planificată cu atenție. Ele sunt asociate cu stări psihotice, intoxicații acute, dar apar de asemenea și în encefalitele acute și cronice, transsexualism, tulburările de personalitate schizoidă,

retardul mintal, faza reziduală a schizofreniei și tulburări deosebite de actele acelor bolnavi ce vor să-și pună capăt zilelor (de exemplu, prin tăierea vaselor de sânge), acte ce nu sunt considerate automutilări.

Persoanele cu risc ridicat sunt cele care au antecedente de automutilare, boală psihotică cu preocupări religioase ori sexuale sau care își schimbă brusc înfățișarea fizică prin raderea părului de pe cap, smulgerea sprâncenelor etc.

Unii bolnavi sunt indiferenți la actele lor și nu le pot explica, iar alții oferă explicații atât de idiosincrasice, încât împiedică orice înțelegere. În multe cazuri totuși, temele explicative au conținut religios sau sexual (de exemplu, enuclearea ochiului pentru ispășirea păcatelor ori castrarea pentru a căpăta o înfățișare mai feminină). Calmul bolnavului după automutilare sugerează că acest comportament rezolvă, cel puțin temporar, niște conflicte ce nu au fost conștientizate. **Menninger** consideră actele majore de automutilare ca un substituent al suicidului.

Simptomele dominante ce se asociază acestui sindrom sunt disperarea, anxietatea și furia, iar fenomenele favorizante predispozante sunt lipsa de suport social, homosexualitatea masculină, abuzul de alcool și medicamente și idei suicidare la femei.

Sindromul e asociat cu depresia și psihoza. Trăsătura caracteristică a sindromului de automutilare repetată este eșecul recurent de a rezista impulsurilor de autovătămare fizică, fără intenții conștiente de suicid. Cel mai frecvent act de autovătămare este secționarea (incizia) pielii — alături de: producerea de arsuri ale pielii, autolovirea, înțeparea, zgârierea, ruperea oaselor, lovirea capului, intervenția în vindecarea rănilor.

Acest sindrom este frecvent asociat tulburărilor de personalitate tip histrionic, antisociale, multiple, sau tulburării de stres posttraumatic. Unii prezintă niște caracteristici ale tulburărilor de personalitate, în timpul bolii, care se pot diminua pe măsură ce sindromul se remite. Acești bolnavi au frecvent probleme cu alimentația, au în antecedente sau pot dezvolta o anorexie nervoasă, bulimie nervoasă sau ambele. O mică parte pot prezenta episoade de alcoolism, cleptomanie sau ambele.

Acești bolnavi încearcă să exploateze efectele pe care automutilarea lor o produce asupra celorlalți (de exemplu, să obțină o atenție sporită, să-i facă pe alții să se simtă vinovați sau, pentru cei internați, pentru a obține transferul într-un loc mai bun).

Tulburarea începe la sfârșitul copilăriei sau la începutul adolescenței, crește, descrește și se poate croniciza. La mulți, afecțiunea ia sfârșit după 10–15 ani, deși mai pot persista acte izolate de automutilare. Când apare o tulburare de alimentație sau un abuz de alcool, comportamentul automutilant diminuează, dar revine după ce acestea s-au ameliorat. La unii, aceste comportamente pot apărea simultan.

Desfigurarea fizică prin cicatrici sau răni infectate poate duce la izolare și respingere socială (unii sunt atât de jenați de aspectul lor, încât rar apar în public), alții evită să poarte cămăși cu mânecă scurtă, haine decoltate sau costume de baie. Sunt frecvente încercările de suicid de „bună credință", ca rezultat al demoralizării adăugate incapacității de a-și controla afecțiunea; totuși, actele de suicid se produc prin alte metode decât automutilarea, cum ar fi depășirea dozelor de medicamente.

Deşi afecţiunea e considerată „multifactorială", debutul ei a fost legat de anumite situaţii stresante. Factorii predispozanţi pot fi: abuzul fizic, sexual, în copilărie, diverse proceduri chirurgicale sau afecţiuni medicale ce necesită internarea, alcoolismul sau depresia părinţilor sau convieţuirea într-un institut ce asigură o îngrijire completă. Alţi factori favorizanţi posibili: înclinaţia spre accidente, tendinţe perfecţioniste, insatisfacţia privind forma corpului sau organele genitale şi incapacitatea de a tolera şi exprima sentimentele. Cele mai frecvente fenomene favorizante precipitante sunt: respingerea reală sau percepută şi situaţiile ce produc sentimente de furie, neajutorare sau vinovăţie.

Deşi automutilarea ocazională pare a fi mai frecventă în special în adolescenţă şi la femei, adevărata ei prevalenţă e necunoscută.

Tabelul 83

Criterii de diagnostic pentru automutilarea repetată
Preocuparea pentru autovătămarea fizică
Incapacitatea de a rezista impulsurilor de autovătămare fizică, ducând la alterarea şi distrucţia ţesuturilor organismului
O senzaţie crescândă de tensiune înaintea actului vătămător
O senzaţie de uşurare după comiterea autovătămării
Actul de autovătămare nu e asociat cu intenţia conştientă de suicid şi nu se datorează halucinaţiilor, ideilor fixe de transsexualitate sau retardului mintal

Automutilarea este un comportament ce nu poate fi înţeles fără referiri la comportamentele biologice, psihologice, sociale şi culturale. Un comportament automutilant deviant diferă ca gravitate, ca grad de afectare tisulară şi ca număr de episoade. Clasificarea în cele trei tipuri — major, stereotipic, superficial/moderat — este utilă clinic, pentru că fiecare tip se asociază cu anumite tulburări mintale. Ele se pot suprapune, dar această clasificare oferă un cadru iniţial indispensabil pentru a ajunge la diagnostic.

6.3.5.5. Abordare terapeutică

Dismorfofobia este una dintre cele mai greu abordabile afecţiuni, dar la care proporţia semnificativă de pacienţi răspund la inhibitorii de serotonină selectivi. Acest grup de medicamente a revoluţionat tratamentul acestor tulburări care afectează până la 1% din populaţia SUA. Se pare că antidepresivele de tip inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei acţionează favorabil şi în dismorfofobiile de tip halucinator. De asemenea, folosirea unor neuroleptice şi a psihoterapiei a fost indicată.

6.3.6. Hipocondria

6.3.6.1. Semantică și semiologie

Termenul ***hipocondria*** derivă din greaca veche, cu sensul literal de „dedesubtul cartilagiilor", cu referințe clare la regiunea anatomică care adăpostește diversele viscere sub coaste. Forma latinizată a cuvântului a făcut epocă și a transferat sau a absorbit și înțelesul altor concepte de patologie, diferite de la o epocă la alta (*atrabilos*, *valetudinarian* — conform *valetudo* = stare de sănătate, în latină).

Kenyon F. trece în revistă, în 1968, diferite sensuri în care cuvântul este folosit, unele nemaiavând decât importanță istorică:

- nebun, lipsit de minte;
- boală datorată unei tulburări a tractului digestiv;
- înșelătorie;
- în sens general, preocupare privitoare la corp sau la starea de funcționare a organismului sau la sănătatea mintală;
- trăsătură sau atribut de personalitate;
- mecanism de apărare;
- manifestare nevrotică, în special în păturile sociale inferioare și cu nivel economic redus;
- un substitut al anxietății sau un echivalent afectiv;
- o nevroză actuală;
- o intricare sau o manifestare a neurasteniei sau depersonalizării;
- ceva asemănător cu isteria, numai la bărbat;
- o stare tranzitorie între isterie și psihoză;
- o entitate gnoseologică, hipocondrie primară sau esențială;
- un simptom printre atâtea altele, recunoscut în sindroame psihiatrice comune, în special în depresie;
- o stare prodromală a unei alte boli psihice;
- o formă de schizofrenie;
- o tulburare a imaginii corporale sau o formă de cenesteziopatie;
- o parte a unei psihoze simptomatice sau a unei reacții exogene.

Nenumărate sunt definițiile pe care literatura le-a dat simptomului hipocondriac **(Place, 1986)**.

6.3.6.2. Hipocondria și psihanaliza

Freud definește hipocondria ca angoasă legată de corp, dar se poate pune întrebarea: *Ce se poate înțelege prin „legată de corp" atunci când, în contextul primei teorii a angoasei, era vorba, în nevroza actuală (așa cum este nevroza de angoasă), de-o excitație sexuală strict somatică, care neputând să se lege de reprezentări psihice, prin acumulare, conducea la o descărcare somatică în esență, caracteristică pentru angoasă?*

Freud evocă și o posibilă legătură între nevroza de angoasă și isterie, considerând angoasa *un fel de conversie cu polii inversați* (**1894**).

În 1895 **Freud** vorbește de fobia hipocondriacă, referindu-se la o pacientă căreia îi era frică că va deveni nebună, elaborare psihică ce nu poate fi redusă doar la insatisfacția sexuală. Această perspectivă psihosomatică îl va conduce pe **Freud** la construcția celei de-a treia nevroze actuale, hipocondria (**1912**). El va afirma și faptul că nucleul de simptome psihonevrotice este asemănător grăuntelui de nisip în jurul căruia se centrează perla. Introducerea conceptului de narcisism constituie cel de-al doilea timp al noțiunii de hipocondrie care devine miza unei noi opoziții pulsionale, între libidoul Eului și libidoul de obiect. Boala organică și hipocondria devin modalități comparabile de retragere a libidoului din Eu. **Freud** emite în 1914 ipoteza unei staze a libidoului Eului care ar fi izvorul neplăcerii. El nu abandonează totuși ideea unei participări a nucleului hipocondriac la orice organizare psihopatologică. Reflectând asupra simptomului hipocondriac, el va asimila tensiunea excitației somatice a organului dureros cu organul genital excitat. De aici, **Freud** va presupune extensia acestei „erogenități" la toate organele interne și externe. Corpul însuși ar câștiga, de asemenea, prin intermediul durerii hipocondriace, o calitate erogenă. Rezultă, din aceste ezitări freudiene, o mare ambiguitate a statutului simptomului hipocondriac. Structura hipocondriei este în același timp narcisică și masochistă. Ea trimite la conflictul oedipian și la angoasa de castrare (**MacBrunswich R.**). Trecerea de la angoasa de castrare la angoasa hipocondriacă poate să fie favorizată de anumite experiențe infantile (**Fenichel O.**). Continuându-l pe **Freud**, **Ferenczi** (**1919**) și **Schilder P.** (**1950**) vor avea tendința să presupună interacțiuni reciproce care vor implica totodată un model dualist și pozitivist. Concepția biologică a pulsiunii, rezultat al presupunerii inițiale a lui **Freud** că procesul psihic este întotdeauna paralel cu procesul fiziologic, îl va conduce la ideea că pulsiunea este expresia psihică a unei excitații somatice. Din acest impas nu va putea să iasă decât elaborând un concept metapsihologic, din a cărui perspectivă pulsiunea va fi incognoscibilă în sine, fiind doar o reprezentare afectivă la un anumit nivel psihic. Legăturile somaticului cu psihicul vor fi concepute ca un proces istoric de construcție a corpului în psihism. În 1923, **Freud** va sublinia că maniera în care câștigăm, în afecțiunile dureroase, o nouă cunoaștere a organelor poate fi exemplară pentru modalitatea prin care se ajunge să ne reprezentăm corpul. Pentru a putea concepe hipocondria, este important să se facă distincția între neplăcere și durere, angoasa hipocondriacă corespunzând unei insuficiente investiri a neplăcerii. **Schilder** (**1950**) presupune că durerea provoacă o regresiune sadic-anală și o regresiune narcisică, antrenând recurgerea la gândirea magică. Luând în considerare desimbolizarea corpului și componenta sadomasochistă, **Freud** afirmă că limbajul hipocondriac este un limbaj de organ. Această mișcare poate antrena o detașare de organul dureros, care poate fi trăit ca străin sinelui și trebuie să fie expulzat. Această mișcare de expulzie poate merge până la negarea organului dureros, așa cum se întâmplă în sindromul Cotard.

Freud spune: *Hipocondriacul gândește că limbajul îi este prea sărac pentru a-i permite să-și descrie senzațiile; senzațiile sale sunt ceva unic, nemaivăzut încă, pentru*

care nu găsește o cale de descriere perfectă. Hipocondriacul dă impresia că el rămâne întotdeauna neînțeles și pare absorbit complet de suferințele sale corporale, spre deosebire de isteric, care afișează o *belle indifférence* față de simptomele sale somatice, părând, în descrierile sale, că este mai interesat de gândurile legate de aceste dureri, decât de durerile propriu-zise.

Green afirmă că în somatizări asistăm la o represiune drastică a afectelor, contrar hipocondriei, care nu face decât să le exhibe.

Recurgerea la calea hipocondriacă capătă întreaga sa valoare de soluție dinamică în explicarea funcției progrediente a masochismului în viața psihică. Investirea narcisică devine investire obiectuală prin trecerea de la durerea corporală la durerea psihică. În legătură cu visul, **Freud** evocă capacitățile diagnostice ale acestuia, susținând că e capabil să prefigureze debutul unor suferințe corporale și diferitele necazuri corporale care apar în vis mai devreme și mai clar decât în stare de veghe. Retragerea narcisică, visul, conjugată cu narcisismul visătorului, provoacă o situație inedită și insolită: toate senzațiile corporale ale momentului sunt percepute mărit, la o scară gigantică. În 1977, **Stolorow** propune ipoteza angoasei hipocondriace ca un semnal de alarmă față de un pericol care ar amenința sfera narcisică. Această angoasă hipocondriacă difuză pare să fie cunoscută în clinică, mai ales privind perioadele critice, cum ar fi menopauza la femei. Discursul hipocondriac este dovada unei modalități defensive în care cuvântul predomină peste lucruri. Este un limbaj despre corp, care devine ecran în raport cu intruziunea posibilă a obiectului, dar și chemarea spre reinvestirea reprezentării lucrurilor. Organul se halucinează în cuvânt (**Fedida P., 1977**), iar cuvântul este singura suprafață proiectivă posibilă a somaticului.

6.3.6.3. Organodinamismul și hipocondria

Ey H. afirmă că *hipocondria ar fi o estimare peiorativă a stării de integritate sau de sănătate a corpului,* în care *„există o preocupare perpetuă asupra stării de sănătate care antrenează o căutare continuă a durerilor și senzațiilor anormale în toate sau în oricare din regiunile corpului".* Această căutare neliniștită a unei localizări ar exprima neliniștea lor în fața misterului corpului, adică asupra acelei realități care este pentru fiecare dintre noi cea mai intimă și cea mai secretă, care trezește la toți oamenii o vie emoție și o profundă rezonanță a narcisismului cel mai primitiv. Tot **Ey** afirmă: complexul hipocondriac este universal, apăsător și amenințător pentru întreaga umanitate. Conform teoriei organo-dinamice, încercând să depășească atât concepțiile neurologice, cât și pe cele psihogenice, el arată că hipocondria este o boală somatică, unde simptomele sunt cele ale unei structuri nevrotice și psihiatrice, și nu ale unei leziuni de organ sau de funcționare. Realitatea hipocondriei, proiecție halucinatorie și delirantă, este cea de apartenență a corpului nostru la „lumea" noastră, structura sa este aceea a unei structuri psihopatologice a existenței. Un defect de organizare somatică sau o dezorganizare provoacă o regresie a vieții psihice. *Organicitatea hipocondriei este aceea a*

condiționării nevrozei sau psihozei cu formă hipocondriacă, și nu cea a simptomului hipocondriac. Hipocondria este o boală care alterează în mod real ființa și se exprimă în imaginar.

6.3.6.3.1. Clasificările lui H. Ey

Conform clasificărilor propuse de Ey, în practică se întâlnesc următoarele forme clinice: hipocondriacul anxios constituțional, hipocondriacul obsedat, hipocondriacul isteric, hipocondriacul paranoic.

Cadrul psihopatologic are următoarele conținuturi:

Tabelul 84

Clasificarea hipocondriei după Ey	
Tipul hipocondriac	**Descriere fenomenologică**
Anxios constituțional	Anxios Hiperemotiv Impresionabil Sumbru Abstinent Urmează cu ardoare regimurile cu care se persecută Își face din igienă rațiunea existenței, o existență aservită prescripțiilor dietetice și medicamentoase Terorizează anturajul familial, care trebuie să participe la anxietatea acestuia Caută să-și facă din medic un complice și un responsabil al hipocondriei Poate prezenta crize de anxietate paroxistică în timpul cărora nosofilia bolnavului se cristalizează
Obsedat	Obsesii de natură hipocondriacă Nosofobie Obsesii și fobii legate de activitatea genitală, funcții organice, tuberculoză, sifilis, microbi, cancer În nevroza hipocondriacă, personalitatea psihastenică formează fundalul caracteristic al acestor manifestări (meticulozitate, scrupulozitate, autoagresivitate)
Isteric	Isteria pune în mișcare un mecanism hipocondriac de conversie; ea trece, putem spune, dincolo de hipocondrie, fabricând boli care scad angoasa inerentă delirului hipocondriac Mecanismul de conversie se oprește uneori la mijlocul drumului, realizând un fel de politică a bolii — o hipocondrie ostentativă Ficțiunea morbidă este trăită cu izbucniri pitorești, un mare efort de imaginație ca un debușeu de exagerări, minciuni și manifestări asurzitoare

Tabelul 84 (continuare)

Clasificarea hipocondriei după Ey	
Tipul hipocondriac	**Descriere fenomenologică**
Paranoic	Agresiv Tiranic Disprețuitor Revendicativ Se plânge întotdeauna împotriva cuiva Are cel mai adesea o hipocondrie viscero-abdominală cu tulburări digestive Preocupările pentru alimentație și defecație ocupă central tabloul clinic O localizare de elecție o reprezintă aparatul genito-urinar Bolnavul se plânge că ar fi fost victima anturajului, medicilor, intervențiilor chirurgicale nereușite Se simte victima unui supliciu real, „fizic", nu moral, ci imaginar

Această clasificare vine să confirme teza heterogenității cadrului hipocondriac, pe care autorul francez caută să o depășească prezentând tablouri psihopatologice în care factorii de personalitate reprezintă canavaua pe care se țes aspectele concrete ale bolii.

6.3.6.4. Modelul cognitiv al hipocondriei

Modelul cognitiv sugerează faptul că originea și dezvoltarea tendinței de interpretare greșită a informațiilor referitoare la sănătate pot fi înțelese de cele mai multe ori prin modul în care cunoștințele și experiențele anterioare legate de boală (ale propriei persoane sau ale altora) conduc la formarea presupunerilor referitoare la simptome, boală, comportamente legate de sănătate, la profesia medicală etc.

Aceste presupuneri predispun persoana la dezvoltarea unei anxietăți cauzate de starea de sănătate, când incidentele critice sunt în concordanță cu presupunerile care generează interpretări specifice greșite. Mai rar, incidentele critice relativ severe pot cauza episoade grave și îndelungate de anxietate. De exemplu, o femeie ale cărei teste de depistare a cancerului și investigațiile medicale ulterioare au relevat existența bolii a trecut de la convingerea că „sănătatea ta are singură grijă de ea" la ideea că „poți fi doborâtă de boli grave sau chiar fatale în orice moment, fără a fi prevenită". Trebuie amintit întotdeauna că a fi bolnav reprezintă un factor potențial pentru ca anxietatea să se concentreze pe sănătate, în special când boala este gravă. Presupunerile referitoare la sănătate pot avea numeroase surse, inclusiv trăiri anterioare legate de boală și de sănătate, boli neașteptate sau neplăcute apărute la cunoscuții persoanei, informațiile din mass-media.

Multe din supoziţiile privitoare la boală sunt universale sau împărtăşite şi de alţi oameni care aparţin aceleiaşi culturi. Supoziţiile relativ rigide şi extreme conduc la o anxietate mai gravă şi mai îndelungată. De exemplu, mulţi oameni trăiesc cu ideea că „că doar disconfortul fizic intens şi îndelungat, neobişnuit şi inexplicabil, poate fi semnul unei boli". O persoană cu anxietate mai accentuată va crede că „orice modificare ce are loc în organism va fi întotdeauna un semn al unei boli grave".

În timp ce prima presupunere este folositoare, conducând la cereri de ajutor doar atunci când într-adevăr starea de sănătate o cere, cea de-a doua presupunere va conduce la o adevărată monitorizare a modificărilor din organism şi la consultaţii medicale frecvente. În plus, vor exista reacţii de frică motivate de interpretările negative ale situaţiilor banale.

Experienţa anterioară în situaţii de boală–sănătate şi în tratamentul medical nesatisfăcător pot fi importante în generarea de presupuneri problematice referitoare la riscurile ce ţin de sănătate. Alte convingeri sunt legate de slăbiciuni personale şi de boli particulare, de exemplu, „există în familia mea rude cu boli de inimă" şi „am plămânii slabi de când eram mic". Asemenea idei pot fi o sursă constantă de anxietate şi pot fi activate de către incidentele critice, la indivizii vulnerabili.

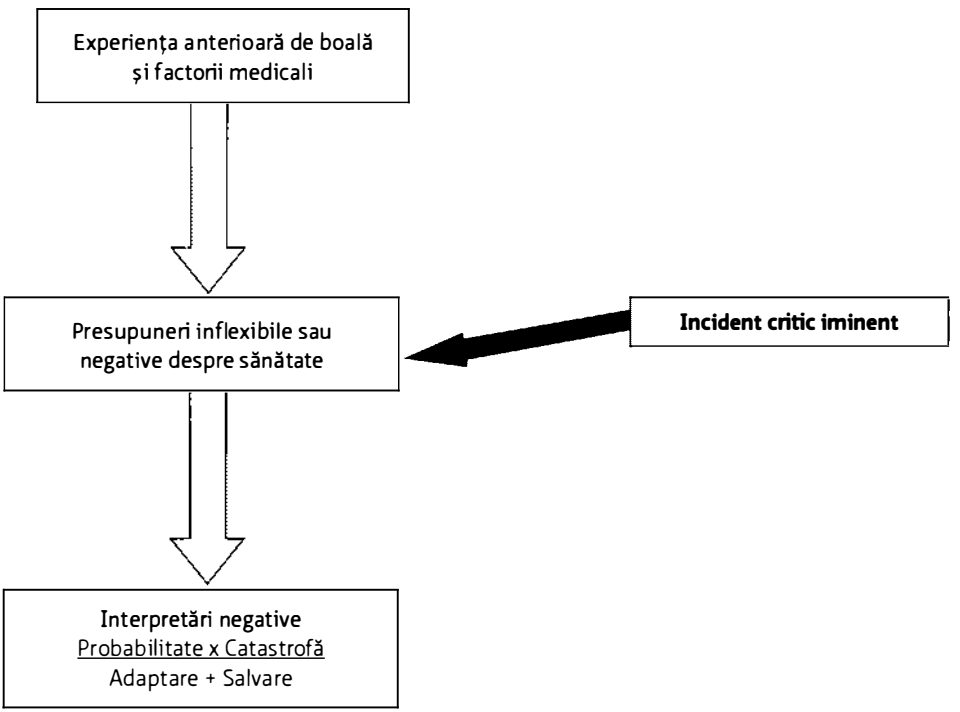


Fig. 44 Modelul cognitiv al dezvoltării anxietăţii cauzate de starea de sănătate
După **Salkovskis P.M.** şi **Warwick M.C. (2001)**

6.3.6.5. Fenomenologie și hipocondrie

Punctul de plecare a reflexiilor fenomenologice despre hipocondrie se găsește la **Jaspers**, care subliniază că *e normal ca, pentru individ, corpul să joace un rol. Omul sănătos își trăiește corpul său, dar nu se gândește la el și nu-i dă atenție sau, după cum ar spune* ***Sartre****, corpul este trecut sub tăcere.* A doua temă fundamentală este constituită de valoarea ambiguă a corpului (**Merleau-Ponti**), ambiguitate care se desfășoară între *a avea* un corp și *a fi* un corp. **Ruffin** extrapolează această contradicție în care corpul este totodată Eul lui însuși și o parte a lumii exterioare în percepția pe care individul o are despre propriul corp: *Corpul este în mod egal suportul existenței mele, fiind simultan o încărcătură și o greutate pe care trebuie să o suport.* **Wulff (1958)** subliniază că hipocondria apare în momentele de criză existențială, atunci când subiectul nu poate să facă față exigențelor vitale. Tipul major de hipocondrie este de aceea cel al vârstei medii, când declinul e gata să înceapă. În comparație cu moartea, hipocondria ar reprezenta o situație relativ tolerabilă, prin faptul că banalizează moartea, prezentând-o ca pe un accident statistic care mai este posibil să fie evitat un timp.

6.3.6.6. Medicul și hipocondriacul — un cuplu inseparabil

Bolnavul hipocondriac trăiește de aceea o relație strânsă cu medicul sau fugind de moarte prin mici remedii și manipulări diagnostice. **Haffner** și **Denschaar V.** arată că nu vindecarea unei boli imaginare este cerută de bolnav, ci confirmarea că moartea este un accident banal sau întâmplător, față de care conduita hipocondriacă ar asigura o oarecare protecție. În acest sens, hipocondria constituie după **Kehrer** *delirul de a găsi o boală* pe care hipocondriacul să își reverse necazul și angoasa că viața va continua și fără el.

Fenomenologia opune într-o anumită măsură bolnavul somatic și hipocondriacul: primul suferă o transformare exogenă a corpului pe care o integrează în modul său personal, surmontând-o prin adaptare; hipocondriacul din contră, își trăiește corpul ca o lume transformată și străină.

Tot într-un mod metaforic, **Feline (1981)** spune că hipocondria rămâne legată de corpusul medicinei tot așa cum hipocondriacul se agață de bluza albă a medicului. Dar în cazul acestei delimitări nu putem să nu fim de acord cu **Hardy (1989)**, care spune că *bolnavul intră într-o relație complexă cu medicul somatician, iar răspunsul terapeutic va trebui să ia în considerare întotdeauna natura psihiatrică a acestei tulburări.* Aceasta este în consens cu opinia lui **Barsky și colab. (1986)** care plasează hipocondria într-un teritoriu de tip *no man's land* între medicina somatică și psihiatrie.

6.3.6.7. Hipocondria — o viziune psihopatologică românească

Școala românească de psihiatrie abordează cu prudență hipocondria, străbătând calea clasică, dar și relativ sigură, de la simptom la sindrom și de la sindrom

la entitate nosologică. Astfel, ideile delirante hipocondriace sunt încadrate în grupa ideilor delirante depresive datorită faptului că evoluează pe fondul unei stări afectiv-negative, de obicei depresiv-anxioase. Această încadrare pare a fi justificată și de o serie de cercetări prezentate de noi anterior, privitoare la așa-numita afectivitate negativă asupra căreia și-a oprit atenția și și-a multiplicat cercetările școala de psihiatrie din Michigan. Trebuie subliniată însă dificultatea de clasificare a ideilor hipocondriace, care pot apărea și în cadre nosologice puțin specifice (a căror intensitate nu este psihotică). Deși se încadrează în tiparele ideii delirante, „nu corespunde realității cu care se află în opoziție evidentă și pe care o exprimă deformat, evoluând pe un fond de claritate a conștiinței" și, deși modifică în sens patologic comportamentul, fiind impenetrabilă la contraargumente, s-ar putea spune că ideea hipocondriacă este cea mai fragilă dintre ideile delirante, deoarece realitatea pe care o exprimă este legată de o structură greu perceptibilă de un observator neutru sau, altfel spus, realitatea corporală a subiectului îi aparține în aproape toate dimensiunile.

Afirmația lui **Jahreiss (1930)** că ideea hipocondriacă poate avea caracterul de idee prevalentă, obsesivă sau delirantă este limitată de faptul că boala sau tulburarea somatică acuzată de bolnav este cel mai frecvent fără obiect sau fără obiect perceptibil în momentul afirmării sale. Manualul de psihiatrie din 1989 (**Predescu V. și colab.**) trece în revistă patru sindroame hipocondriace: ***sindromul asteno-hipocondric, sindromul obsesivo-hipocondric, sindromul depresivo-hipocondric și sindromul paranoiac-hipocondric.*** Aceste sindroame evidențiază lipsa de omogenitate a hipocondriei.

Trecerea în revistă a circumstanțelor psihopatologice în care apare hipocondria — neurastenie, astenii somatogene, schizofrenia la debut sau în remisiune, psihoza maniaco-depresivă, depresii de involuție, depresii organice, dezvoltări paranoiace — susține afirmația anterioară.

Alexandrescu și **Predescu (1982)** subliniază tendința la dezvoltare hipocondrică prevalențială a iatrogeniilor, mai ales la personalitățile cu trăsături anancaste. De asemenea, arată că dezvoltările hipocondrice sunt cel mai puternic structurate și mai puțin reversibile, deși asteno-hipocondrice, ele rămân stenice prin peregrinarea bolnavului de la un medic la altul, prin acuzarea cverulentă a pretinșilor vinovați în cazul unor intervenții chirurgicale sau al unor tratamente „greșite".

Acest delir, având un puternic suport catestezic, își suprapune adesea conținutul peste cel al paranoiei hipocondriace descrise de **Schipowenski**. În ceea ce privește ***psihozele hipocondriace de dezvoltare,*** **Predescu și colab. (1976)** propun o serie de trăsături care ar caracteriza personalitatea premorbidă a hipocondricului: tendința proiectivă (capacitatea de a investi organele cu rolul unor receptori ai trăirilor sale emoționale: întoarcerea spre „cosmosul somatic"), reactivitatea predominent astenică, gândirea magic-animistă. Esența fenomenului hipocondriac este concepută ca o triadă din care fac parte modificarea cenesteziei (o senzație generală de rău, de proastă dispoziție corporală), o „gândire insistentă" direcționată spre propriul corp, spre o suferință imaginară, intenționalitate tradusă în același timp de fuga către boală și de refuzul vindecării.

Ionescu G. (1975) atrage atenţia asupra unei posibile simptomatologii de natură cenestopată sau hipocondriacă, putând aduce bolnavul în secţiile de chirurgie şi chiar pe masa de operaţie, ca şi asupra complexelor consecinţe pe care intervenţia chirurgicală, odată efectuată, le poate avea asupra tablourilor psihopatologice.

6.3.6.8. Repere somatice şi psihice în psihopatologia hipocondriei

O trecere în revistă făcută de **Hardy P. (1991)** evidenţiază că majoritatea definiţiilor simptomului hipocondriac sunt sprijinite de două puncte fundamentale care se întâlnesc constant: senzaţiile sau semnele corporale (fizice) şi ideea hipocondriacă. Senzaţiile sau semnele fizice pot reprezenta, la începutul anumitor hipocondrii, elementul catalizator necesar ecloziunii temerilor sau convingerilor morbide. La anumiţi deliranţi hipocondriaci paranoici, această simptomatologie, care poate îmbrăca un aspect halucinator, rămâne în plan secund, chiar inaparentă faţă de convingerile sau revendicările zgomotoase pe care acestea le prezintă.

Hipocondriacul dezvoltă cel mai adesea o atitudine de ascultare şi hipervigilenţă faţă de corpul său, care îl fac să ia în considerare cele mai mici semne anormale, chiar cele mai banale manifestări somatice pentru a-şi hrăni convingerile. Plângerile somatice sunt în general vagi, variate şi generalizate la mari părţi din corp, cu toate că ele pot fi uneori localizate. Cel mai adesea este vorba de dureri şi de plângeri cardiovasculare şi digestive. Din studiile făcute de **Kenyon (1964, 1976)**, regiunile cel mai adesea implicate sunt capul şi gâtul, sfera abdominală, regiunea precordială, spatele, membrele, regiunea anală şi aparatul genital. Deşi aceste simptome nu sunt specifice hipocondriei, ele se regăsesc şi în alte patologii, cum ar fi cea a nevrozei isterice, anumitor stări de anxietate sau depresive sau chiar a unor psihoze, dar caracterul lor hipocondriac este dat de importanţa acordată de pacient semnificaţiei lor etiologice, în comparaţie cu redusa exprimare a neplăcerii provocate de existenţa lor.

Ideea de boală este al doilea punct fundamental al definiţiilor. Totuşi, o serie de dispute pun problema disjuncţiei între convingerea hipocondriacă şi teama nosofobică (**Pilowsky, 1967**; **Bianchi, 1973**; **Kellner, 1985**). **Hoenig** merge până la a propune includerea hipocondriei în cadrul fobiilor. Pentru a contura simptomul hipocondriac, autorul propune asocierea altor caracteristici, cum ar fi persistenţa temerilor sau convingerilor hipocondriace în ciuda examenelor medicale negative şi a asigurărilor medicale, cu climatul afectiv particular pe fundalul căruia hipocondria se derulează, climat care amestecă în proporţii variabile anxietatea şi depresia.

După DSM-IV, principala caracteristică a hipocondriei este reprezentată de preocuparea individului şi teama de a avea sau ideea că are o boală gravă. Această idee se bazează pe interpretarea greşită a unuia sau mai multor semne sau simptome corporale (criteriul A). Deşi evaluarea medicală minuţioasă nu identifică o situaţie medicală care să explice pe deplin îngrijorarea persoanei privind boala sau semnele fizice şi simptomele (chiar dacă o anumită alterare

a stării de sănătate coexistă), această îngrijorare, frica și ideea nejustificată de existență a unei boli rămân persistente în ciuda asigurărilor medicale (criteriul B).

Fără să atingă o intensitate delirantă (individul poate admite posibilitatea că s-ar putea să fi exagerat în ceea ce privește gravitatea bolii de care se teme sau chiar că ar putea să nu fie vorba de o boală), ideea sau teama nu se limitează doar la simple preocupări sau îngrijorări circumscrise aspectului fizic, cum se observă în dismorfofobie (criteriul C). Această preocupare pentru simptomele somatice cauzează o suferință semnificativă clinic sau o deteriorare în zona ocupațional-socială sau în alte zone de funcționare importante ale individului (criteriul D). Această tulburare durează cel puțin șase luni (criteriul E). În sfârșit, preocupările hipocondriace nu-și găsesc o explicație mai bună în existența altor tulburări ca: tulburarea de anxietate generalizată, tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburarea de panică, existența unui episod depresiv major, existența anxietății de separare sau o altă tulburare somatoformă (criteriul F).

Manualul american subliniază că preocupările hipocondriace pot fi în legătură cu funcțiile corporale (bătăile inimii, sudorația, peristaltismul), cu anormalități somatice minore (mici inflamații sau răni, tuse ocazională), senzații fizice vagi sau ambigue („inimă obosită", „vene care dor"). Persoana atribuie aceste simptome sau semne unor boli pe care se suspectează a le avea, fiind îngrijorată în legătură cu semnificația, autenticitatea și etiologia lor. Îngrijorările se pot rezuma la o singură boală sau un organ (teama de a avea o boală de inimă) sau pot implica mai multe sisteme ale corpului, simultan sau succesiv. Examinările fizice repetate, testele diagnostice și reasigurarea din partea medicului au un efect minor în ceea ce privește diminuarea îngrijorării privind boala somatică sau presupusa suferință. Stimulii care pot alarma indivizii hipocondriaci pot fi lectura unor texte despre boală, cunoașterea unor persoane care s-au îmbolnăvit de o boală similară sau observarea propriului corp ori analizarea unor senzații proprii. Preocupările privind boala pe care bolnavul se teme a o avea devin o trăsătură centrală a imaginii de sine a individului, un subiect al discursului social și un răspuns la stresurile vieții.

6.3.6.9. Epidemiologia hipocondriei

În ceea ce privește prevalența hipocondriei în populația generală, manualul DSM-III afirmă că aceasta rămâne necunoscută, dar că se poate estima o frecvență de 4–9% în rândul bolnavilor care acuză simptome medicale generale adresându-se medicului generalist.

Kenyon găsește sindroame hipocondriace la 3 până la 13% din subiecții consultați în medicina generală. **Agras** și **colab.** (**1969**) găsește preocupări intermitente referitoare la starea de sănătate și boală în 10 până la 20% din populația generală, iar **Kellner** și **Sheffield**, la 45% din nevrotici.

Prevalența hipocondriei este mai bine cunoscută în mediul psihiatric decât în populația generală. Un studiu făcut pe 1 271 de pacienți arată o frecvență

 a diagnosticului empiric de nevroză hipocondriacă de 2–4%, iar a sindromului hipocondriac, după criteriile DSM-III, de 23% din subiecți.

6.3.6.10. Evoluție și prognostic

Trecutul medical este adesea prezentat cu multe detalii și pe lungi perioade de timp în hipocondrie. Este relativ comună deteriorarea relației medic–pacient cu frustrare și iritare de ambele părți, ca și fenomenul de *„doctor shopping"* (târg de doctori). Indivizii cu hipocondrie sunt convinși că nu primesc o îngrijire adecvată și privesc cu reticență orice aluzie la starea lor de sănătate mintală. Complicațiile datorate unor proceduri de examinare în scop diagnostic tot mai agresive sunt frecvente, ca și dificultățile materiale generate de costul acestor explorări adesea deosebit de ridicat.

Pentru că preocuparea față de starea de sănătate se asociază treptat imaginii de sine, hipocondriacul se așteaptă la tratamente și la o considerație deosebită în directă relație cu presupusa sa stare gravă. Pot apărea tulburări în viața de familie care devine centrată pe starea de sănătate somatică a individului. Uneori preocupările hipocondriace pot să nu afecteze individul în timpul programului de muncă, ci doar să se limiteze la timpul liber sau mai bine zis la tot timpul liber al individului. Cel mai adesea însă, preocupările hipocondriace interferează și în timpul de lucru, scăzând performanțele și provocând o reducere a acestuia. În unele cazuri severe, individul cu hipocondrie începe să devină un invalid absolut.

În ceea ce privește evoluția și prognosticul tulburărilor hipocondriace, studiile pe termen lung și catamnestice arată că un sfert din hipocondriaci evoluează lent și aproape două treimi tind spre cronicizare, evoluția fiind variabilă. Cei mai mulți copii hipocondriaci au fost redescoperiți ulterior în adolescență sau maturitate printre pacienții cu hipocondrie. Criteriile favorabile de prognostic sunt prezența concomitentă a anxietății și depresiei, debutul acut, absența tulburărilor de personalitate, statutul socio-economic ridicat, vârsta tânără, absența bolii organice. Tratamentul ajută în proporție semnificativă pacienții și ameliorează evoluția și prognosticul.

6.3.6.11. În căutarea unei strategii terapeutice

6.3.6.11.1. Tratamentul medicamentos

Tratamentul hipocondriei rămâne un subiect pe cât de complex, pe atât de insuficient explorat și, în orice caz, departe de a fi epuizat. Lipsa de consens și incertitudinile care înconjoară acest subiect își găsesc explicația, după cum am văzut, în invariabilitatea definițiilor hipocondriei, ca și în lipsa de omogenitate a acestui concept psihopatologic care variază după natura primară sau secundară a tulburării determinante pentru evoluția suferinței în discuție.

La pacienții hipocondriaci care sunt anxioși ori deprimați sau la cei la care există îndoieli asupra faptului că sindromul hipocondriac este primar, atitudinea

normală este de a aplica un tratament energic asupra afecţiunilor sau sindroamelor psihiatrice coexistente. Pacienţii care suferă de anxietate persistentă referitoare la sănătate pot fi priviţi ca victime ale interpretărilor eronate, în care gândirea a ajuns să fie dominată de un mod negativ şi dăunător de a privi situaţiile. Rolul terapeutului este de a-i ajuta să exploreze moduri alternative de a privi experienţele prin care trec. O modalitate alternativă plauzibilă este negociată (ca un mod de înţelegere comun, care identifică cum interacţionează convingerile particulare şi factorii de menţinere pentru respectivul pacient). Ulterior, terapeutul şi pacientul realizează evaluări ale acestei metode alternative, adaptând-o la experienţele trecute şi prezente ale pacientului.

Tabelul 85

Direcţii în terapia cognitivă a hipocondriei
Să stabilească faptul că anumite catastrofe de care se tem nu se vor întâmpla
Să descopere importanţa factorilor de menţinere, identificaţi în timpul şedinţei
Să descopere importanţa gândirii negative
Să descopere dacă folosirea unei strategii alternative va avea vreo valoare
Să reconsidere anumite convingeri cu privire la sănătate şi boală, convingeri care sunt distorsionate exagerat

După **Salkovskis P.**

În concluzie, modelul cognitiv-comportamental scoate la lumină importanţa unui stil particular de terapie, în care scopul nu este convingerea pacienţilor că modul lor de a privi o situaţie este greşit, iraţional sau foarte negativ, ci de a le permite să identifice unde există o capcană sau un blocaj în gândirea lor şi apoi să li se permită să descopere dacă există şi alte modalităţi de a privi o situaţie. După ce se realizează toate acestea, terapeutul ajută pacienţii să identifice orice obstacole ar apărea în modurile de gândire şi de acţiune, mai folositoare decât ar dori pacienţii.

Angajarea în tratamentul anxietăţii severe legate de sănătate trebuie să implice o înţelegere reciprocă cu pacienţii, referitor la bazele psihologice *posibile* ale problemei lor. Acest lucru este esenţial deoarece, la începutul terapiei, aceşti pacienţi cred că sunt ameninţaţi de o catastrofă corporală teribilă. Dacă această credinţă este foarte accentuată, este puţin probabil ca pacienţii să se angajeze într-un tratament psihologic (sau psihiatric).

Pacientul care crede că are o boală hepatică gravă sau un cancer va considera un tratament psihologic ca fiind fără nicio valoare. Pacientul aflat în acest stadiu caută să-şi rezolve problema acordând o atenţie deosebită simptomelor pe care le trăieşte, făcând vizite regulate la medic, luând cu rigurozitate tratamente utile sau inutile. Este necesar ca, în primele faze ale tratamentului, pacientul să fie ajutat să vadă că există o explicaţie alternativă la dificultăţile pe care le experimentează. Pentru ca tratamentul să fie eficient, este crucial ca pacientul să fie de

acord ca strategiile terapeutice să se concentreze, mai degrabă, pe reducerea acestor îngrijorări decât pe încercările de a diminua riscul bolii închipuite.

Olie și colaboratorii stabilesc câteva reguli simple pe care prescripția medicamentoasă trebuie să le urmeze în cazul pacienților hipocondriaci: totdeauna să se prescrie pornindu-se de la o alegere rațională, fără ca pacientul să fie urmat în schimbările sale de atitudine față de tratament; să se prescrie cât mai puțin posibil; să ne asigurăm împotriva efectelor secundare prin alegerea acelor medicamente care vor fi cât mai bine tolerate, știind că hipocondriacul este susceptibil să folosească în mod negativ informațiile furnizate în ceea ce privește riscurile tratamentului.

Nu se cunoaște în ce mod medicamentele psihotrope acționează în hipocondria primară. Dar este posibil ca o ameliorare a simptomelor somatice în urma administrării de anxiolitice sau ortotimizante, la pacienții cu hipocondrie secundară, să-i facă pe aceștia mai ușor de convins că nu suferă de o boală somatică. De asemenea, reducerea anxietății prin prescrierea de benzodiazepine la pacienții cu hipocondrie primară (constituțională), pentru perioade de 4–6 săptămâni, a dat bune rezultate, mai ales când tratamentul a coincis cu momentele de anxietate paroxistică. În scop anxiolitic au mai fost propuse betablocantele, sulpiridul și carpipramina. Studii făcute în stări depresive în care a fost căutat sistematic sindromul hipocondriac arată că tratamentele antidepresive „de probă" sunt justificate. De asemenea, răspunsul la imipramină este influențat negativ de asocierea sindromului depresiv cu un sindrom hipocondriac. Așa cum arată **Bielski** și **Friedel** într-un studiu deja larg cunoscut (**1976**), tratamentul hipocondriei din psihoze nu prezintă particularități deosebite, însă în schizofrenie, haloperidolul rămâne tratamentul de elecție, fiind un mijloc de luptă activă împotriva cenesteziei delirante. **Murno** și **Khmara** raportează o eficacitate de 80% la subiecții prezentând psihoze monosimptomatice hipocondriace (în particular sindromul **Ekbom**). Patru ani mai târziu, **Bourgeois** și **Nguyen-Lan** (**1986**) raportează rezultate asemănătoare folosind haloperidolul. **Brotman** și **Jenike (1984)**, **Fernando (1988)** arată că, în delirurile monosimptomatice hipocondriace, antidepresivele dau rezultate asemănătoare neurolepticelor. Medicația psihotropă poate fi întreruptă pentru a fi înlocuită cu psihoterapia, în momentul în care apar ameliorări **(Brown și Vaillant)**.

6.3.6.11.2. Psihoterapiile

Nu există studii controlate adecvate asupra psihoterapiei în tratamentul hipocondriei **(Kellner și Sheffield, 1971; Cooper și colab., 1975)**. Există o serie întreagă de controverse în privința celor mai potrivite tratamente. Totuși, studii necontrolate sugerează că psihoterapiile pot modifica falsele convingeri despre boală, atitudinile și comportamentul și că o proporție importantă de pacienți înregistrează ameliorări sau însănătoșiri **(Pilowsky, 1968; Kellner, 1983)**.

Strategiile psihoterapeutice în hipocondrie sunt diverse și, în general, necesită eforturi speciale pentru a-i convinge pe pacienții cu hipocondrie să se angajeze în terapie, atunci când hipocondria este primară.

Dacă hipocondria este secundară unei alte tulburări, ca melancolia sau tulburarea de panică, afecțiunea primară trebuie tratată prima (**Noyes, 1986**) și adesea nu mai este necesar alt tratament. Deoarece personalitățile și atitudinile clinice ale pacienților hipocondriaci diferă substanțial, tratamentul care li se poate aplica este foarte individualizat. La pacienții cu reacții hipocondriace recente și ușoare, examinarea și explicarea naturii simptomelor sunt de obicei suficiente. Într-o serie de cazuri cronice (**La Clee, 1966**), deși grupul a fost selectat în așa fel încât să se evite consolidări iatrogenice anterioare, mai puțin de un sfert a făcut progrese care să merite calificative între satisfăcător și bine. În acest fel, terapiile analitice de lungă durată s-au dovedit încă o dată în dificultate în fața hipocondriei.

Orientările contemporane tind să se adreseze direct temerilor hipocondriace sau falselor convingeri, fără a se mai avânta în căutarea unor motive inconștiente. Principalele strategii utilizate de acestea sunt expunerea *in vivo*, strategii cognitiv-educaționale și persuasiunea, utilizate izolat sau în combinație, în raport cu psihopatologia pacientului. **Salkovskis** și **Wravic (1986)**, **Wravic** și **Marks (1988)** arată că expunerea pare să fie deosebit de eficientă într-un mare număr de cazuri. Expunerea e persistentă la ideea de care se teme bolnavul și suprimarea comportamentelor de evitare (asigurările medicului de familie și ale familiei) duce la dispariția fenomenului hipocondriac. Abordările educaționale și cognitiviste fac obiectul a numeroase comunicări (**Gilespie, 1928; Bauer, 1960; Kellner, 1982; Bassky, 1988; House, 1989**). În acest cadru, bolnavilor li se oferă o explicație plauzibilă pentru simptomele și temerile lor și sunt instruiți în privința ciclurilor reacțiilor hipocondriace: teama determină hiperactivitatea autonomă, care induce sau agravează simptomele somatice existente, creând astfel mai multă teamă și închizând cercul vicios. Persuasiunea și abordarea cognitiv-educațională au numeroase elemente comune. O parte din ele se suprapun peste strategiile psihoterapeutice pentru acești pacienți: o alianță terapeutică construită pe empatie, acceptarea suferinței pacientului, acceptarea incapacității pacientului de a beneficia de asigurări, respectul față de persoană, acceptarea cerințelor și convingerilor iraționale ale pacienților. Dintre metodele de persuasiune sunt menționate: explicația, educația, reantrenarea percepției selective, contracararea falselor convingeri iatrogene.

Terapiile suportive orientate asupra stării și situației pacientului, psihoterapia suportivă, lasă în umbră problemele etiologiei bolii sau structurii personalității pacientului (**Ionescu G., 1990**) și par un cadru adecvat de abordare a hipocondriei atâta timp cât, conform opiniei aceluiași autor, „desprinsă de considerente teoretice, de analize aprofundate, de interpretări, ca și de ambiția eventualei restructurări a personalității bolnavului, această abordare suportivă constituie o terapie a realului, a concretului și a prezentului".

Prudența și comprehensiunea binevoitoare sunt atitudini care se impun riguros în hipocondrie. Această atitudine trebuie să se mențină, în ciuda aspectului

 mai mult sau mai puțin conștient, agresiv, care însoțește adesea plângerile hipocondriacilor.

6.3.6.12. Hipocondria și anxietatea referitoare la sănătate la vârstnici

În ansamblu, vârstnicii par să fie afectați de hipocondrie la rate similare cu adulții tineri. Acest fenomen poate sugera că adulții vârstnici sunt cei mai eficienți în efortul lor de a face față problemelor, dat fiind faptul că ratele de prevalență rămân aceleași pentru diferitele grupe de vârstă, în pofida unor rate crescânde de morbiditate medicală la vârstnici.

În primul rând, mulți factori asociați cu îmbătrânirea susțin posibilitatea ca adulții vârstnici să prezinte o atenție selectivă pentru stimulii referitori la sănătate. De exemplu, bătrânii au adesea modificări somatice mai mari, pe lângă reducerea naturală a agilității fizice. Astfel de evenimente ar putea servi la creșterea atenției față de funcționalitatea fiziologică la persoanele în vârstă. De asemenea, modificări ale percepției senzoriale frecvent asociate cu îmbătrânirea ar putea facilita un debut tardiv al temerilor hipocondriace. În mod specific, percepția eronată a stimulilor privind sănătatea ar putea fi o consecință a modificărilor acuității auditive sau vizuale.

Declinul funcționalității cognitive demonstrat de perturbarea memoriei sau demență ar putea de asemenea contribui la preocuparea pentru aspectele legate de sănătate.

În al doilea rând, experiențele trăite în perioada târzie a vieții pot servi drept elemente critice în apariția temerilor hipocondriace. De exemplu, vârstnicii au o probabilitate mare de a se confrunta cu un număr crescut de evenimente traumatice legate de sănătate, incluzând boala sau decesul soțului/soției sau a unui prieten apropiat, experiența personală a bolii și căderi sau leziuni corporale. În plus, prin natura stării lor de sănătate aflate în declin, bătrânii au mai multe posibilități de a interacționa cu personalul medical, crescând astfel șansele unor abordări necorespunzătoare. Ca atare, persoanele vârstnice, prin natura experienței lor, sunt mai expuse la numeroase evenimente care pot servi drept elemente critice, concordând la anxietate severă referitoare la sănătate.

În al treilea rând, adevăratele modificări fiziologice asociate cu îmbătrânirea pot duce la dificultăți în a face față anxietății legate de sănătate. Excitabilitatea fiziologică mărită, care însoțește sau este determinată de experiența modificărilor somatice reale la vârstnici, poate fi eronat interpretată ca semn de boală. Teama de o posibilă afecțiune accentuează apoi excitabilitatea fiziologică existentă, rezultând o mai mare atenție acordată răspunsurilor corporale. Acest întreg ciclu poate fi exacerbat de efectele medicației la vârstnici. Dat fiind faptul că adulții în vârstă au o mai mare fragilitate fizică și prezintă afecțiuni independente de un diagnostic de hipocondrie, această disfuncție somatică poate servi doar la intensificarea deja existentei anxietăți legate de sănătate sau de recidiva capacității percepute de funcționare, în cazul pacienților diagnosticați cu hipocondrie. Acești

factori pot contribui la o perturbare funcțională mai accentuată la pacienții vârstnici cu hipocondrie, cu toate că severitatea simptomelor pare să rămână aceeași la toate grupele de vârstă **(Barsky și colab., 1991)**.

În final, incapacitatea percepută de a se adapta unor situații poate avea un rol central în etiologia și menținerea hipocondriei la adulții mai în vârstă. De fapt, acest factor poate sta la baza lipsei unei aparente creșteri a prevalenței hipocondriei în rândul vârstnicilor, în pofida problemelor lor de sănătate din ce în ce mai mari. Cu toate că adulții în vârstă se confruntă cu o fragilitate fizică accentuată și rate mai mari de boală, ei au totodată ani de experiență de viață, ceea ce le oferă posibilități de dezvoltare a unor strategii eficiente de apărare. Ca atare, amenințarea crescândă asociată cu vulnerabilitatea mai mare față de boala apărută cu vârsta poate fi contracarată de prezența unor strategii îmbunătățite în timp. Totuși, evitarea și verificarea simptomelor care, la nivel redus, pot fi comportamente eficiente de apărare se asociază cu temeri legate de sănătate la adulții vârstnici și pot influența negativ nivelul anxietății privind sănătatea.

În ansamblu, modelul cognitiv-comportamental al hipocondriei pare să aibă aplicabilitate la pacienții vârstnici cu hipocondrie. Acei adulți vârstnici care suferă de tulburări anxioase resimt probabil temeri și îngrijorări referitoare la sănătate, boală, tulburare și stare generală de bine. Ca atare, forma de manifestare a anxietății în perioada târzie a vieții e probabil să fie dominată de aspecte legate de sănătate. Această presupunere e susținută de faptul că anxietatea se manifestă adesea printr-o accentuare a simptomelor somatice la bătrâni.

De fapt, s-a observat o tendință semnificativă a grupului de vârstnici de a susține o teamă și o convingere dominante în legătură cu boala. Absența diferențelor legate de vârstă s-a menținut în pofida unor niveluri mai crescute de morbiditate, conform determinărilor efectuate de către medic și în urma evaluărilor fișelor medicale. Au reieșit totuși o serie de diferențe în funcție de vârstă, în cadrul grupului hipocondriac, pacienții vârstnici acuzând dificultăți mai mari în participarea la evenimentele sociale și la activitățile vieții cotidiene, privind nivelurile de activitate socială și funcțională. Acest declin al funcționalității cu vârsta nu a fost observat în grupul de control, în pofida unei morbidități similare, sugerând faptul că pacienții hipocondriaci vârstnici sunt mai puțin funcționali decât pacienții mai tineri, cu toate similitudinile simptomelor hipocondriace. Această observație sugerează că anxietatea legată de sănătate ar putea fi mai incapacitantă la vârstnici chiar și atunci când severitatea simptomelor este comparabilă cu cea din cazul pacienților mai tineri.

Pe lângă fenomenologia temerilor hipocondriace în sine, a fost de asemenea analizat și rolul factorilor de personalitate în hipocondrie de-a lungul vieții: două variabile, caracterul nevrotic și sensibilitatea la anxietate, sunt abordate pe scurt aici în relație cu hipocondria în perioada târzie a vieții. În primul rând, caracterul nevrotic, o caracteristică a personalității stabilă și durabilă, a fost bănuit ca fiind un factor aflat la baza simptomelor hipocondriace la adulții de toate vârstele. Niveluri nevrotice mai mari se asociază cu un număr mai mare de acuze somatice, indiferent de vârstă. De fapt, preocuparea somatică, de asemenea o trăsătură stabilă, pare să fie o caracteristică individuală durabilă, care e un mai bun factor

predictiv pentru numărul de acuze somatice decât vârsta. Ca atare, aceste observaţii asigură o susţinere indirectă pentru consecvenţa trăsăturilor de personalitate asociate cu hipocondria la persoanele tinere sau vârstnice.

La vârstnici, datorită atenţiei crescute acordate senzaţiilor somatice, caracteristică hipocondriei, ca şi îmbătrânirii, sensibilitatea pentru anxietate poate fi un alt important aspect al personalităţii asociat cu anxietate legată de sănătate. Aceasta se concretizează în tendinţa de a crede că simptomele somatice corelate cu anxietatea sunt periculoase sau ameninţătoare. Deşi vârstnicii se află în faţa unor solicitări diferite atât psihologic, cât şi fizic, aceşti factori nu par să aibă drept consecinţă o variabilitate a prevalenţei sau severităţii temerilor hipocondriace, comparativ cu adulţii mai tineri. Totuşi, unele dovezi sugerează că impactul anxietăţii severe legate de sănătate la vârsta a treia poate determina o mare incapacitate funcţională.

Anxietatea legată de sănătate este o preocupare clinică semnificativă în perioada târzie a vieţii. În mod specific, anxietatea legată de sănătate este un factor important în tulburarea anxioasă generalizată (TAG), fobii, tulburarea de panică (TP) şi tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) aşa cum se manifestă la vârstnici. În plus, factori asociaţi cu îmbătrânirea, ca de exemplu, rate crescute ale afecţiunilor medicale, fragilitatea fizică şi un simţ accentuat al mortalităţii, pot contribui la preocuparea excesivă pentru aspectele legate de starea de sănătate. De fapt, 10% până la 15% dintre adulţii vârstnici prezintă o preocupare marcată pentru propria sănătate şi îşi supraestimează nivelul de afectare somatică (**Ables, 1997**).

Dintre tulburările anxioase, cea mai frecventă este tulburarea de anxietate generalizată, care se caracterizează printr-o îngrijorare excesivă şi anxietate însoţite de simptome somatice incluzând tensiunea musculară, perturbarea somnului, nelinişte şi oboseală. În plus, comportamentul de evitare şi amânare determinat de simptome ale anxietăţii are adesea ca rezultat o perturbare a funcţionalităţii şi o calitate diminuată a vieţii.

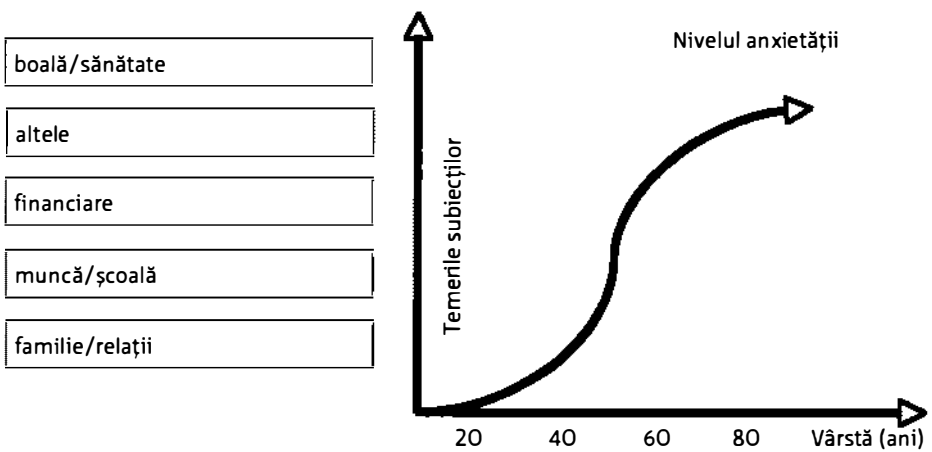


Fig. 44 După **Person D.** şi **Borkovec T., 1995**

Adulţii mai în vârstă (peste 65 de ani) au relatat îngrijorări mai frecvente legate de sănătate, în timp ce adulţii mai tineri (între 25 şi 64 de ani) erau mai preocupaţi de familie şi de aspectele financiare. Aceste date sugerează că bătrânii îşi fac griji în privinţa stării de sănătate şi de boală chiar în absenţa unui diagnostic de hipocondrie sau alte tulburări anxioase.

Wisocki (1988) a constatat că grijile primare legate de sănătate includeau teama de pierderea unei funcţii senzoriale sau motorii, pierderea memoriei, de boală sau accidentul unui membru al familiei, de pierderea independenţei şi depresie. Nu s-au observat, în cazul acestor tematici, diferenţe în funcţie de sex, stare civilă sau statutul socio-economic.

Rate mai mari ale hipocondriei au fost evidenţiate în rândul femeilor vârstnice, comparativ cu bărbaţii în vârstă. Se pare că în rândul vârstnicilor, femeile au un risc mai mare pentru problemele legate de anxietate comparativ cu bărbaţii, la care se adaugă tendinţa lor mai accentuată de a solicita îngrijiri medicale. Ca şi în cazul multor aspecte legate de sănătatea mintală, hipocondria coexistă adesea cu alte tulburări.

Tabelul 86

Comorbiditatea hipocondriei cu alte afecţiuni psihice	
Tulburarea de panică	Pacienţii cu simptome de panică prezintă adesea şi simptome hipocondriace. Există dovezi că atacurile de panică pot apărea în prezenţa hipocondriei. Hipocondria poate predispune la apariţia tulburării de panică (**Fava şi colab., 1990**).
Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC)	Există similitudini între preocuparea pentru boală şi comportamentul de securizare, între hipocondrie şi obsesiile şi ritualurile din tulburarea obsesiv-compulsivă.
Fobiile specifice	Fobiile de anumite boli ar putea avea prevalenţe mai mari în rândul vârstnicilor, date fiind atât preocupările crescute pentru sănătate, cât şi prevalenţa relativ crescută a fobiilor la adulţii mai în vârstă.
Tulburarea de anxietate generalizată (TAG)	Pacienţii vârstnici cu TAG relatează o predominanţă a îngrijorărilor legate de sănătate. Această prevalenţă sugerează o posibilă suprapunere a TAG şi hipocondriei în rândul vârstnicilor. **Barsky, Wyshak** şi **Klerman (1992)** au constatat că TAG este cea mai frecventă afecţiune comorbidă la pacienţii hipocondriaci de toate vârstele, cu o prevalenţă pe durata vieţii de 71,4%.
Depresia	Simptomele hipocondriace sunt prevalente în rândul bătrânilor deprimaţi (**Regier şi colab., 1988**). Preocupări hipocondriace sunt înregistrate la 60% din vârstnicii spitalizaţi pentru depresie (**Kramer-Ginsberg şi colab., 1989**). Accentuarea simptomelor somatice poate reflecta refuzul multor vârstnici de a-şi recunoaşte dificultăţile psihologice sau emoţionale.

Tabelul 86 (continuare)

Comorbiditatea hipocondriei cu alte afecțiuni psihice	
Tulburările somatoforme (TS)	Tulburarea somatoformă, ca și hipocondria, este inclusă în categoria tulburărilor somatoforme. Analiza criteriilor de diagnostic pentru TS reflectă diferențieri esențiale de hipocondrie și pune problema unui diagnostic corect în cazul vârstnicilor. În primul rând, după cum s-a menționat deja, un diagnostic de TS necesită prezența unor simptome somatice înainte de vârsta de 30 de ani și această condiție de diagnostic solicită pacientului vârstnic să își amintească un debut al simptomatologiei datând cu cel puțin 30 de ani în urmă. Nu există niciun criteriu similar legat de vârstă pentru hipocondrie. A doua deosebire între tulburarea somatoformă și hipocondrie este necesitatea să amintim opt simptome somatice (din 40) existente în cadrul a patru categorii specifice de tipuri de simptome. În timp ce hipocondria este într-un mod mai caracteristic centrată pe convingerea că individul are o anumită boală, tulburarea somatoformă include o gamă mai largă de acuze somatice. Dată fiind morbiditatea medicală crescută la vârstnici, eforturile de confirmare a faptului că nu există o explicație medicală pentru niciuna dintre acuzele somatice sunt esențiale.

Pentru a evalua anxietatea legată de sănătate la vârstnici, sunt necesare atât testări medicale, cât și psihologice.

În evaluarea hipocondriei și anxietății legate de sănătate la vârstnici, alte tulburări anxioase precum fobiile specifice, tulburarea de panică și tulburarea de anxietate generalizată trebuie luate în considerare. Medicul trebuie să facă un efort suplimentar pentru a compensa dificultățile senzoriale cu care pacientul vârstnic se confruntă, cum ar fi: tulburările de vedere sau de auz și lentoarea sau dificultățile cognitive pe care pacientul le are (hipoprosexie, tulburări mnezice). De asemenea, examinatorul va face pauze necesare, în care pacientul să se poată odihni în timpul relatărilor pe care le face.

Intervenția terapeutică în cazul hipocondriei persoanelor vârstnice va viza atât palierul psihofarmacologic, cât și, în special, intervenția psihosocială.

6.4. Conceptul de psihoză

A. Psihoză și endogenitate

Până la DSM-III, sistemele de clasificare includeau categoriile de boli mintale psihoze și nevroze. Termenul de psihoză cuprinde un cadru larg de entități nosografice care se referă, în linii mari, la formele mai severe de boală psihică, din care fac parte tulburările mintale organice, schizofrenia, tulburarea schizo-afectivă, bolile afective, tulburările delirante și tulburările afective. Pentru definirea mai precisă a termenului au fost propuse numeroase criterii, unele cu valoare

discutabilă (criteriul gravității, criteriul evolutiv, criteriul etiologic). Pentru a sistematiza (și, de ce nu, a simplifica) lucrurile, le vom menționa pe următoarele:

- Pierderea capacității de apreciere a propriei suferințe
- Incapacitatea de a distinge între experiența subiectivă și realitate
- Apariția tulburărilor de percepție (halucinații, iluzii)
- Existența ideației delirante
- Gândire ilogică
- Comportamente inadecvate, bizare.

Altfel spus, modelul psihotic presupune dezorganizarea globală a persoanei, tradusă prin distrugerea unității psihice și pierderea contactului cu realitatea. Psihoza instaurează o dezordine mintală care se manifestă în plan expresiv (prin comportament, limbaj etc.) și a cărei trăsătură fundamentală este incomprehensibilitatea.

Nu putem vorbi despre psihoze fără să facem referire la conceptul de endogenitate. Prima utilizare a acestui termen îi aparține lui **Moebius**, în 1893, care grupează bolile în boli exogene și endogene, în funcție de cauzele bolii care țin sau nu de individ. Noțiunea de endogenitate se referea inițial la leziunile organice ale creierului, indiferent dacă acestea erau provocate din exterior sau interior, înțelegându-se o etiologie somatică. Mai târziu, s-au căutat criterii psihopatologice care să definească endogenitatea, psihozele fiind împărțite în psihoze endogene (cu cauză organică) și exogene (funcționale, psihogene, neorganice). Dar, deși din punct de vedere semantic, termenii de endogen și exogen sunt clari, ei au provocat o serie de confuzii. De exemplu, un delir uremic (creșterea acidului uric și ureei în insuficiența renală) este endogen (are originea în corp), dar din punct de vedere clinic este considerat o suferință psihotică exterioară, exogenă. Psihozele endogene cuprind schizofrenia, psihoza afectivă (maniaco-depresivă), psihozele halucinator-delirante, iar prin endogenie se consideră că factorii care le produc se datorează structurii dinamice a personalității bolnavului, „interiorului" psihismului bolnavului.

B. Clasificarea psihozelor

Bogăția descrierilor psihopatologice din psihiatria clasică, pe de o parte, dar și lipsa unei sistematizări clare, pe de altă parte, au condus la multiple încercări de a clasifica psihozele. Inițial, acestea erau pur și simplu denumite în funcție de presupusul agent cauzal sau de situația în care apăreau ori evoluția lor. Astfel, au fost descrise psihoze acute, cu evoluție cronică prelungită, și psihoze intermitente, psihoze endocrine (apărute în tulburările hormonale severe), psihoze infecțioase (în sifilis, boli microbiene și virale febrile etc.), psihoze toxice (provocate de acumulare de metale, alcool, folosirea de psihodisleptice — LSD, psilocibina, marihuana etc.), psihoze carențiale (avitaminoze, de exemplu, Pelagra — carența de vitamina C), psihoze gravidice (psihoza puerperală, psihoza postpartum și psihoza de lactație), psihoza de detenție, psihoza familială de contagiune (delirul indus), psihoze senile sau de involuție, psihoze vasculare,

psihoze traumatice, psihoze exotice (din ţările calde), psihoza epileptică, psihoza isterică, reacţiile psihotice — bufeele delirante, psihoza copilului — autismul etc. Pe lângă acestea au fost descrise psihozele endogene care formau „marea psihiatrie":

- psihoza maniaco-depresivă
- psihozele schizofrenice
- psihozele delirante nonschizofrenice: paranoia, psihozele delirante sistematizate (delirul de interpretare, delirul senzitiv de relaţie, delirul pasional sau de gelozie), parafrenia.

Dificultatea definirii psihozei, trăsăturile puţin comune ale entităţilor pe care le cuprinde şi faptul că o clasificare a unei tulburări ca psihoză ar fi mai săracă în informaţii decât clasificarea ca tulburare distinctă în cadrul psihozelor (de exemplu, schizofrenie) i-au determinat pe autorii americani ai manualelor de clasificare a bolilor mintale să renunţe la termenul de psihoză începând cu DSM-III.

În prezent, clasificarea bolilor mintale cuprinse în trecut sub termenul de psihoză arată astfel:

- Tulburare psihotică indusă de alcool
- Tulburare psihotică indusă de substanţă (amfetamine, canabis, cocaină, halucinogene, inhalante, opiacee, phenciclidină, sedative, hipnotice sau anxiolitice, alte substanţe sau substanţe necunoscute)
- Schizofrenia şi alte tulburări psihotice (tulburarea schizofreniformă, tulburarea schizoafectivă, tulburarea delirantă, tulburarea psihotică scurtă, tulburarea psihotică indusă, tulburarea psihotică datorată unei condiţii medicale generale, tulburare psihotică fără altă specificaţie)
- Tulburarea afectivă (tulburarea bipolară).

6.4.1. Tulburările paranoide

Caz clinic — tulburare delirantă

Domnul Bozganu era director executiv de succes într-o mare firmă. Poate fi descris ca un individ inteligent, serios, muncitor şi competitiv. Acestea sunt trăsăturile despre care credea că sunt necesare pentru „a fi cu un pas înaintea competiţiei". Domnul Bozganu era căsătorit, tatăl a doi copii, iar colegii şi prietenii săi îl plăceau foarte mult. Îi mergea bine, era sănătos şi nu existau niciun fel de probleme.

Într-o zi, domnul Bozganu a ajuns la birou înaintea secretarei sale. La ora 9.00, un lucrător de la telefoane a venit pentru a instala un nou post telefonic în biroul domnului Bozganu. Secretara nu ştia că domnul Bozganu era deja în

birou, așa că l-a trimis pe lucrătorul de la telefoane în biroul șefului său fără să-l anunțe dinainte. Când ușa biroului său s-a deschis și domnul Bozganu a văzut un bărbat cu o cutie grea de metal în mână și purtând o jachetă cu însemnele unei companii telefonice, a deschis sertarul biroului, de unde a scos o armă, și l-a împușcat pe muncitor. Apoi a fugit, dar a fost prins în scurt timp.

Examinarea psihologică a arătat că domnul Bozganu suferea de ani de zile de ideea delirantă că „alții complotau împotriva lui", încercau să-i fure ideile și, eventual, l-ar fi „eliminat". Nu putea să explice cine erau aceste persoane, dar credea că „ei" aveau acces la poșta pe care o primea și că îi urmăreau telefoanele pentru a-i afla ideile. Domnul Bozganu se afla într-un tip de afacere competițională, în care spionajul economic putea fi prezent, dar ideile sale erau în mod clar delirante. Exagerarea ideilor sale a fost reflectată de faptul că avea patru depozite în care ținea conserve și alte alimente în cele patru părți ale orașului (nord, sud, est și vest). Dubele cu mâncare erau ținute pentru a-l ajuta să „fugă în caz că veneau după el". Nefericitul muncitor a fost împușcat pentru că a intrat în birou neanunțat, cărând acea cutie de metal. Domnul Bozganu a crezut că „ei" au venit după el și l-a împușcat în autoapărare.

6.4.1.1. Definiție

Tulburarea delirantă este acea tulburare în care ideile delirante de lungă durată reprezintă unica sau cea mai pregnantă caracteristică clinică și nu poate fi clasificată ca fiind o tulburare organică, afectivă sau schizofrenie.

6.4.1.2. Prezentare clinică

Criterii de diagnostic DSM-IV pentru tulburarea delirantă

A. Idei delirante nonbizare (adică implicând situații care survin în viața reală, cum ar fi faptul de a fi urmărit, otrăvit, infectat, iubit de la distanță, înșelat de soție/soț, ori de a avea o maladie, cu durată de cel puțin o lună).
B. Nu sunt satisfăcute niciodată criteriile A pentru schizofrenie.
Notă: Halucinațiile tactile și olfactive pot fi prezente în tulburarea delirantă dacă sunt în raport cu tema delirantă.
C. În afara impactului ideii (ideilor) delirante, funcționalitatea individului nu este deteriorată semnificativ, iar comportamentul nu este straniu sau bizar.
D. Dacă episoadele afective au survenit concomitent cu ideile delirante, durata lor a fost scurtă în raport cu durata perioadelor delirante.
E. Tulburarea nu se datorează efectelor directe ale unei substanțe (de exemplu, medicamente, droguri) sau ale unei boli.

6.4.1.3. Subtipuri de tulburare delirantă

Tipurile de tulburare delirantă pot fi specificate pe baza temei delirante predominante.

a. Tipul erotoman. Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului o constituie faptul că o altă persoană este îndrăgostită de individ(ă). Ideea delirantă se referă adesea la o dragoste romantică, idealizată și la uniune spirituală, mai degrabă decât la atracția sexuală. Persoana în raport cu care există această convingere are de regulă un statut mai înalt (de exemplu, o persoană faimoasă sau un superior de la serviciu), dar poate fi și una complet străină. Efortul de a contacta obiectul ideii delirante (prin apeluri telefonice, scrisori, cadouri, vizite) și chiar supraveghere sunt frecvente, deși, ocazional, persoana respectivă poate ține secretă ideea delirantă. Cei mai mulți indivizi cu acest subtip, în eșantioanele clinice, sunt femei, pe când în eșantioanele medico-legale cei mai mulți indivizi sunt bărbați. Unii indivizi cu acest subtip, în special bărbații, vin în conflict cu legea în eforturile lor de a urmări obiectul ideii lor delirante sau în efortul lor necugetat de a-l „salva" de la un pericol imaginar.

b. Tipul de grandoare. Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului o constituie convingerea că are un mare (dar nerecunoscut) talent sau o perspicacitate deosebită ori că a făcut o mare descoperire. Mai rar, individul poate avea ideea delirantă că ar avea o relație specială cu o persoană marcantă (de exemplu, un consilier al președintelui) ori că ar fi o persoană marcantă (în care caz, respectivul poate fi considerat drept impostor). Ideile delirante de grandoare pot avea și conținut religios (de exemplu, persoana crede că ar avea un mesaj special de la o divinitate).

c. Tipul de gelozie. Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului persoanei o constituie faptul că soțul (soția) sau amantul (amanta) persoanei este infidel (ă). La această convingere se ajunge fără o cauză reală și se bazează pe idei incorecte susținute de așa-zise dovezi (de exemplu, neglijența vestimentară sau pete pe pătură) care sunt colectate și utilizate spre a-și justifica delirul. Persoana cu tulburare delirantă își confruntă de regulă partenerul(a) și încearcă să intervină în presupusa infidelitate (de exemplu, restrânge autonomia partenerului de viață, îl (o) urmărește în secret, investighează amantul(a) presupus(ă), își atacă soțul(soția)).

d. Tipul de persecuție. Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului implică convingerea persoanei că se conspiră împotriva sa, că este spionată, înșelată, urmărită, otrăvită sau drogată, tratată cu răutate sau vexată, ori obstrucționată în urmărirea obiectivelor sale pe termen lung. Mici umilințe pot fi exagerate și devin nucleul unui sistem delirant. Nucleul delirului îl constituie adesea o injustiție oarecare care trebuie remediată prin acțiune legală („paranoia cverulentă")[1], iar persoana afectată se poate angaja în tentative repetate de obținere a satisfacției prin apel la tribunale și la alte agenții guvernamentale.

---

[1] Tulburarea delirantă include sub această denumire următoarele psihoze delirante cronice neschizofrenice:
- Paranoia
- Psihoza paranoidă
- Parafrenia (tardivă)
- Delirul senzitiv de relație.

Indivizii cu idei delirante de persecuţie sunt adesea plini de resentimente şi coleroşi şi pot recurge la violenţă contra celor care cred că i-au ofensat.

e. Tipul somatic. Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului implică funcţii sau senzaţii corporale. Ideile delirante somatice pot surveni în diverse forme. Cele mai frecvente constau din convingerea persoanei că ea emite un miros urât din piele, gură, rect sau vagin; că este infestată cu insecte pe sau sub piele, că are paraziţi interni, că anumite părţi ale corpului său sunt diforme sau hidoase (contrar oricărei evidenţe) ori că părţi ale corpului (de exemplu, intestinul gros) nu funcţionează.

f. Tipul mixt. Acest subtip se aplică atunci când nu predomină nicio temă delirantă, ci apar elemente din mai multe teme.

g. Tipul nespecificat. Acest subtip se aplică atunci când convingerea delirantă dominantă nu poate fi clar stabilită sau nu se înscrie în tipurile specificate (de exemplu, idei delirante de referinţă, fără o componentă de persecuţie sau de grandoare notabilă).

În ICD 10, delirurile constituie cea mai proeminentă trăsătură clinică, dar ele trebuie să fie prezente cel puţin trei luni.

6.4.1.4. Elemente şi tulburări asociate

- Probleme sociale, maritale, de serviciu
- Idei de referinţă
- Dispoziţie disforică, iritabilă
- Episoade depresive
- Stare coleroasă
- Comportament litigios, violent
- Probleme legale

6.4.1.5. Paranoia

Paranoia este o tulburare descrisă anterior ca o psihoză cronică endogenă care constă în evoluţia continuă a unui sistem delirant durabil şi impenetrabil la critică, dezvoltându-se insidios pe fondul conservării complete a ordinii şi clarităţii gândirii, voinţei şi acţiunii.

Elementele definitorii sunt realizate de:

- delir cronic bine sistematizat, nehalucinator
- discrepanţă între aspiraţii şi posibilităţi
- personalitate premorbidă specifică (rigidă, hipertrofie a Eului).

Psihoza paranoidă este în prezent asimilată cu tipul de persecuţie din tulburările delirante.

6.4.1.6. Parafrenia

Înglobează un grup de psihoze endogene cronice caracterizate prin luxurianța fantastică a producției delirante, în contrast cu buna adaptare la mediu.

Elementele definitorii sunt realizate de:

- caracterul fantastic al temelor delirante, cu pondere majoră a imaginarului
- juxtapunerea unei lumi imaginare realului, în care bolnavul continuă să se adapteze bine
- menținerea îndelungată a nucleului personalității
- predominanța limbajului asupra acțiunii.

6.4.1.7. Delirul senzitiv de relație

Descrisă de **Kretschmer**, această tulburare este un delir de interpretare care se instalează insidios pe fondul unei personalități premorbide senzitive; este un delir „de relație", pentru că este declanșat brusc de conflictul dintre bolnav și anturajul imediat (familie, vecini, colegi). Debutul este marcat de obicei de circumstanțe umilitoare, eșecuri sentimentale care rănesc orgoliul crescut al subiectului. Delirantul senzitiv are brusc revelația că persoane din anturaj îi cunosc gândurile ascunse, râd de nenorocirile sale, îl arată cu degetul etc. Delirul apare frecvent la subiecții rezervați, timorați, timizi, cu pulsiuni sexuale inhibate, cum sunt femeile în vârstă, necăsătorite, vârstnicii celibatari.

6.4.1.8. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Tulburarea delirantă este relativ rară în mediile clinice, fiind responsabilă de 1–2% din internări.

Prevalența este de **24–30 la 100.000** de locuitori.

Incidența este de **0,7–3 la 100.000** de locuitori.

Vârsta la debut este în general perioada adultă medie sau târzie (media 34–45 de ani). Tipul de persecuție este cel mai frecvent subtip. Evoluția este foarte variabilă. În general, tulburarea delirantă este cronică, având intensificări și diminuări ale preocupărilor referitoare la convingerile delirante. Alteori, perioade de remisiune completă pot fi urmate de recăderi. În alte cazuri, tulburarea se remite în decursul a câteva luni, adesea fără recădere ulterioară.

Unele date sugerează că tulburarea delirantă este mai frecventă printre rudele indivizilor cu schizofrenie, dar alte studii nu au remarcat nicio relație familială între tulburarea delirantă și schizofrenie.

6.4.1.9. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Cauza tulburării delirante este necunoscută. Studiile epidemiologice și clinice sugerează faptul că anumiți factori de risc sunt relevanți în apariția acestei tulburări:

- Vârsta avansată
- Deteriorarea senzorială/izolarea
- Istoricul familial
- Izolarea socială
- Trăsăturile de personalitate
- Emigrare recentă.

Trăsăturile paranoide incluzând tipuri de idei delirante întâlnite în această tulburare pot apărea într-un număr mare de situaţii medicale, dintre care enumerăm câteva:

- Tulburări neurologice (tumori cerebrale, boli cerebrovasculare, demenţă, pierderea auzului etc.)
- Boli metabolice şi endocrine (hipoglicemie, deficienţă de vitamină B12 sau folaţi, boli tiroidiene şi de corticosuprarenală etc.)
- Infecţii (SIDA, sifilis, encefalită virală etc.)
- Alte boli psihiatrice
- Abuz de alcool şi droguri
- Intoxicaţii (arsenic, CO, mercur etc.)
- Unele medicamente.

6.4.1.10. Investigaţii psihologice specifice

Examinarea psihică obişnuită trebuie completată cu obţinerea informaţiilor legate de:

- Tipul debutului, factori precipitanţi
- Consecinţele simptomelor prezente (tentative de suicid sau homicid, probleme legale, refuzul hranei sau apei în ideile de otrăvire etc.)
- Severitatea tulburării
- Prezenţa altor tulburări psihiatrice (depresie, consum de alcool sau droguri, tulburare obsesiv-compulsivă, dismorfofobie, tulburare de personalitate paranoidă, schizoidă sau evitantă)
- Istoricul familial
- Istoricul personal (leziuni pre sau postnatale, mediu ostil, periculos, abuzuri în copilărie, izolare, emigrare etc.)
- Probleme legale (litigii, probleme cu poliţia, condamnări, atacuri)
- Istoric psihiatric (cronicitate, fluctuaţiile simptomatologiei, tratamente urmate şi răspuns la tratament)
- Istoric medical (traumatisme cranio-cerebrale, boli cardiovasculare, SIDA, droguri şi alcool, infecţii cerebrale etc.)
- Personalitatea premorbidă (teste de personalitate).

6.4.1.11. Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului

Prima etapă a terapiei constă în stabilirea unei alianțe terapeutice. Un astfel de pacient are nevoie de o ascultare empatică, directă, fără confruntări și fără afirmații evazive.

Schema de tratament a unei tulburări delirante trebuie să cuprindă pașii următori:

- Excluderea altor cauze pentru trăsăturile paranoide
- Confirmarea absenței unui alt tip de psihopatologie
- Evaluarea consecințelor comportamentului delirant:
  – Demoralizare
  – Frică, furie
  – Depresie
- Impactul asupra aspectelor financiare, legale, personale, ocupaționale cauzat de acțiunile pacientului de a căuta „soluții în justiție", „dovezi de infidelitate", „diagnostice medicale"
- Evaluarea anxietății și agitației
- Evaluarea potențialului suicidar și agresiv
- Estimarea necesității internării
- Psihoterapie și tratament farmacologic
- Menținerea contactului pe perioada remisiunii.

6.4.2. Schizofrenia

Caz clinic — schizofrenie la debut

Marin este un tânăr de 21 de ani, student la Facultatea de Medicină din București, care este adus de mama sa și de un vecin la camera de gardă a Spitalului de Psihiatrie. Plânge, este agitat. Mama afirmă că s-a izolat în ultimul timp (o lună) în casă, nu s-a mai dus la cursuri, se închide în camera lui, refuză să mai mănânce mâncarea gătită de mama lui. De câteva ori a devenit agresiv verbal și fizic față de mamă, strigându-i: „Ești ca toți ceilalți, vrei să-ți bați joc de mine și să mă faci să mă omor!", aruncând cu farfuriile de mâncare prin bucătărie. Mama afirmă că de aproximativ o săptămână nu mai doarme, vorbește singur în cameră, se plimbă întruna dintr-o cameră în alta. A reușit să îl aducă la spital pentru a verifica „de ce îl doare capul".

La examenul psihic se prezintă puțin comunicativ, neliniștit, cu un aspect neîngrijit (cămașa afară din pantaloni, neras, unghii și păr murdare). Privește încruntat, suspicios. Spune că i-a auzit pe oamenii de pe stradă și din metrou cum „murmurau: tic-tic titan", îl priveau într-un fel ciudat, vorbeau despre el. Întrebat de ce ar fi făcut oamenii lucrurile astea, răspunde: „Ca să mă împiedice să descopăr cu ce vor ei să ne îmbolnăvească"; „Mă pot auzi atunci când mă

gândesc la soluții pentru asta" (sonorizarea gândirii). Refuză să spună despre care „ei" este vorba. „Știți foarte bine, nu vă mai prefaceți!". Vorbește cu întreruperi. Din când în când tace brusc pentru câteva secunde, parcă s-ar concentra asupra unui lucru. Se înțelege că a prezentat în ultima perioadă halucinații auditive, comentative. Prezintă pe toată perioada interviului hipoprosexie spontană și voluntară. Nu pare să prezinte niciun fel de tulburare mnezică. Este orientat temporal și spațial auto- și alopsihic. În ceea ce privește gândirea lui Marin, el are numeroase idei delirante de persecuție și urmărire. „Mă urmăresc peste tot, și în fața blocului". Este anxios, iritabil. Se simte în pericol. Pe mamă o alungă și devine iritat atunci când aceasta încearcă să-l mângâie: „Luați-o pe femeia asta de lângă mine!!" (inversiune afectivă). Comportamentul este modificat psihotic. (Se oprește să asculte ce spun vocile oamenilor pe care îi aude vorbind despre el, vorbește noaptea cu ele). Este neliniștit psihomotor. Nu îl mai interesează igiena personală și ținuta. Apetitul alimentar este redus. Are severe insomnii de adormire. Dacă a avut rezultate bune în liceu și la examenul de admitere, de mai multe luni a încetat să se mai ducă la facultate, izolându-se în spațiul apartamentului și deseori doar în camera sa.

În ceea ce privește personalitatea premorbidă a pacientului, Marin este descris ca fiind dintotdeauna un copil silitor, mai timid, fără prea mulți prieteni. Nu a avut nicio prietenă mai apropiată până în prezent. Îi place să citească și să se uite pe albume de fotografii și pictură și să meargă cu bicicleta. Mama sa menționează că a fost mereu ascultător și atașat de ea.

Marin provine dintr-o familie cu un singur părinte. Părinții săi au divorțat în urmă cu 13 ani. A fost crescut doar de mamă, profesoară de limba română. Locuiește cu aceasta într-un apartament de două camere. Legăturile cu tatăl său au fost sporadice, întrucât acesta s-a recăsătorit și s-a mutat în alt oraș.

Antecedentele heredocolaterale: În familia sa nu se mai cunosc alte cazuri de boală psihică. Mama pacientului a luat în urmă cu 13 ani un tratament antidepresiv pentru o *tulburare depresivă medie, reactivă* (divorț).

În ceea ce privește **antecedentele personale patologice** ale pacientului, acesta a avut o naștere și o dezvoltare normale. În afara bolilor copilăriei (varicelă, rubeolă) și o apendicectomie în urmă cu cinci ani, Marin nu a mai avut niciun fel de boală. În prezent, din punct de vedere somatic este normal clinic.

6.4.2.1. Definiție

Din punct de vedere etimologic, cuvântul schizofrenie provine din *skhizein* = a despica, a rupe + *phren* = suflet, spirit.

În manualul de diagnostic și statistică a tulburărilor mentale DSM-IV, schizofrenia este definită ca o „**Tulburare mintală care durează cel puțin șase luni și presupune pentru cel puțin o lună existența simptomelor fazei active (adică existența a două sau mai multe simptome dintre următoarele: idei delirante,**

halucinații, dezorganizarea vorbirii, comportament profund dezorganizat sau catatonic, simptome negative)".

Inițial denumită „demența precoce", din cauza incapacității severe în funcționalitatea zilnică pe care o produce (demență) și având în mod tipic un debut în adolescență (precoce), schizofrenia este o boală a cărei gravitate ar putea fi pe scurt caracterizată prin următoarele trăsături:

- Distruge coeziunea și unitatea conștiinței și personalității. Bolnavul este „...un suflet frânt care reflectă realitatea ca o oglindă spartă" (fiecare fragment, altceva).
- Bolnavul pierde contactul vital cu realul **(Minkowski)**.
- Are o frecvență importantă — **0,5–1%** din populație. Este o boală catastrofică denumită și *cancerul bolilor mintale.*
- Are o mare probabilitate să rămână cronică.
- Are o rată de suicid de **10%.**

6.4.2.2. Prezentare clinică

Schizofrenia este o boală complexă care nu are o singură trăsătură definitorie, ci multiple simptome caracteristice din domenii multiple: cogniție, emoție, personalitate, activitate motorie. Principala trăsătură clinică a schizofreniei este poate aceea că psihismul pacientului pare rupt, fragmentat, disociat. Această disociere apare între ambianță și ins care, cufundat în lumea gândurilor, se rupe de realitate și intrapsihic — între principalele funcții și procese psihice. Psihismul își pierde unitatea, iar diferitele aspecte ale psihismului reflectă în mod individual aspectele realității.

Simptomele caracteristice ale schizofreniei, în viziunea principalilor psihiatri care au aprofundat această boală, sunt:

- sărăcire emoțională, abulie, pierderea unității identității **(Kraepelin)**
- gândire fragmentată, inabilitatea de raportare la lumea externă **(Bleuler)**
- tipuri specifice de idei delirante și halucinații **(Schneider)**.

Simptomele schizofreniei pot fi subdivizate în trei dimensiuni:

1. Dimensiunea psihotică:	Idei delirante
	Halucinații
2. Dezorganizare:	Dezorganizarea vorbirii
	Dezorganizarea comportamentului
	Afect inadecvat
3. Negative:	Sărăcirea vorbirii

O altă modalitate de a împărți simptomele schizofreniei este în grupuri de simptome polare:

- **Pozitive**: distorsiuni sau exagerări ale funcţiilor normale
- **Negative**: diminuarea funcţiilor normale

Tabelul 87

Simptome pozitive		Simptome negative	
Simptome	**Funcţia deteriorată**	**Simptome**	**Funcţia deteriorată**
halucinaţii	percepţia	alogie	fluenţa vorbirii/gândirii
idei delirante	gândirea inferenţială	aplatizarea afectului	expresia emoţională
vorbire dezorganizată	gândirea/limbajul	abulie	voinţa şi pulsiunea
comportament bizar	comportamentul	anhedonie	capacitatea hedonică

În ceea ce priveşte simptomele pozitive, halucinaţiile şi ideile delirante sunt de mai multe tipuri:

Tipuri de halucinaţii
- auditive
- vizuale
- tactile
- olfactive
- kinestezice

Tipuri de idei delirante
- de persecuţie
- de grandoare
- mistice
- de gelozie
- somatice

Importanţa simptomelor negative constă în faptul că ele deteriorează capacitatea pacientului de a funcţiona zilnic: să aibă un serviciu, să frecventeze şcoala, să-şi formeze prietenii, să aibă relaţii intime familiale.

6.4.2.2.1.Criteriile DSM-IV pentru schizofrenie

- Simptome caracteristice pentru o lună
- Disfuncţie socială/ocupaţională
- Durata totală > 6 luni
- Simptomele nu se pot atribui unei tulburări de afect
- Simptomele nu se pot atribui consumului unei substanţe sau unei condiţii somatice

Criteriile A: Simptome caracteristice

Cel puţin două din următoarele, fiecare fiind prezent pentru o durată semnificativă de timp pe parcursul unei luni (sau mai puţin, dacă este tratat cu succes):

- idei delirante
- halucinații
- vorbire dezorganizată (frecvent delirantă sau incoerentă)
- comportament puternic dezorganizat sau catatonic
- simptome negative, aplatizare afectivă sau abulie.

Criteriile B: Disfuncționalitate socială/ocupațională

Pentru o porțiune semnificativă de timp de la debutul tulburărilor, una din ariile majore de funcționalitate cum ar fi munca, relațiile interpersonale sau autoîngrijirea este marcată sub nivelul atins înainte de debut SAU când debutul este în copilărie sau adolescență, neputința de a obține nivelul așteptat al rezultatelor relaționale, academice sau ocupaționale.

Criteriile C: Durata totală

Semne continue de tulburare persistă pentru cel puțin șase luni. Perioada de șase luni trebuie să includă cel puțin o lună de simptome care întrunesc criteriile A și poate include și perioadele prodromală și reziduală.

În timpul acestor perioade prodromale sau reziduale, semnele tulburărilor se pot manifesta doar prin simptome negative sau prin două sau mai multe simptome listate la criteriile A prezente într-o formă atenuată.

Criteriile D: Excluderea bolii schizoafective și a tulburărilor de dispoziție

Boala schizoafectivă și tulburările de dispoziție cu trăsături psihotice au fost excluse pentru că:

- niciun episod depresiv major sau maniacal n-a apărut în timpul fazei active a simptomelor SAU
- dacă aceste episoade au apărut în timpul fazei active a simptomelor, durata lor totală a fost scurtă relativ la durata perioadelor active și reziduale.

Criteriile E: Excluderea condițiilor somatice și a celor generate de substanțe

Tulburarea nu se datorează efectelor directe ale unei substanțe (de exemplu, droguri, abuz de medicamente) sau unei condiții medicale generale.

Mai relevante poate pentru tabloul clinic al schizofreniei sunt criteriile din clasificarea tulburărilor mintale și de comportament ICD 10.

6.4.2.2.2. Criterii de schizofrenie ICD 10

Simptomele caracteristice pentru o lună

Dacă este prezentă o tulburare de dispoziție, simptomele trebuie să o antedateze.

Nu se atribuie unei boli cerebrale organice sau abuzului de substanță.

Cel puțin una din următoarele:

- Inserția gândirii, ecoul gândirii, furtul sau transmiterea gândirii; idei delirante de control, influență sau pasivitate; percepție delirantă

- Voci comentative sau care discută; voci care vin din părți ale corpului
- Idei delirante persistente care sunt inadecvate cultural sau complet imposibile, cum ar fi identitatea politică sau religioasă, puteri supranaturale (de exemplu, a fi în stare să controleze vremea sau a fi în comunicare cu extratereștri)

sau cel puțin două din următoarele:

- Halucinații persistente de orice fel, care sunt însoțite de idei delirante
- Neologisme, întreruperi sau interpolări în cursul gândirii, din care rezultă incoerență și vorbire fără relevanță
- Comportament catatonic, cum ar fi excitație, posturi catatonice, flexibilitate ceroasă, mutism, „simptome negative" cum ar fi apatie marcată, sărăcia discursului, incongruență sau obtuzia răspunsului emoțional, care nu se datorează depresiei sau medicației neuroleptice.

O modificare semnificativă și intensă în calitatea globală a unor aspecte ale comportamentului, ce se manifestă prin lipsă de interes, de finalitate, inutilitate, atitudine de tip autorepliere și retragere socială.

6.4.2.3. Forme clinice de schizofrenie

Formele clinice tradiționale cuprind pacienții în funcție de simptomele predominante. Ele sunt utile pentru predicția prognosticului funcționalității sociale și ocupaționale și a răspunsului la tratament.

6.4.2.3.1. Schizofrenia dezorganizată

- apare în adolescență/la oamenii foarte tineri
- pare a fi mai frecventă la bărbați
- debutează în general brusc, printr-o schimbare frapantă a conduitei, cel în cauză devenind dezorganizat în gânduri și comportament.

După cum sugerează numele, această formă clinică (denumită în trecut schizofrenie hebefrenică) se caracterizează printr-o dezorganizare ideativă și comportamentală masivă.

- Dezorganizarea ideativă se traduce prin incoerență masivă, severă. Pacientul trece brusc de la o idee la alta, așa încât nu se înțelege ce vrea să spună. Această incoerență nu este prezentă doar la nivelul ideilor, ci și al cuvintelor, spuse la întâmplare, fără legătură.
- Dezorganizare comportamentală: pacientul este într-o continuă deplasare, în mișcare, parcă ar fi într-un fel de investigare. Pacientul pare dispus, amuzat, absolut detașat, de o bună dispoziție surprinzătoare, acontextuală,

pe care clasicii o denumeau „euforie nătângă". Sub aspectul conținutului comunicării, el folosește cuvinte noi, prin fuziunea diverselor cuvinte. Fondul său lexical conține:

- neologisme active — cuvinte care aparțin limbii respective sau
- neologisme pasive — folosirea de cuvinte auzite, al căror conținut nu-l stăpânește, nu-i este cunoscut.

După mai multe săptămâni sau câteva luni, pacientul devine mai limitat în aberațiile lui verbale și comportamentale, tulburarea evoluând treptat spre remisiune.

Rezumând, putem spune că indivizii care suferă de acest subtip de schizofrenie sunt frecvent incoerenți, au o dispoziție neadecvată contextului situațional sau detașare afectivă. Prezintă numeroase bizarerii de comportament (de exemplu, grimase neobișnuite). Vorbirea lor conține numeroase neologisme, expresii bizare, idei delirante. Totuși, nu au un set sistematizat de idei delirante, neexistând astfel o structură clară a tiparului simptomatic.

6.4.2.3.2. Schizofrenia catatonică

Aceasta este o formă clinică ce se caracterizează prin tulburări psihomotorii. În modelul clasic, pacientul este catatonic și prezintă flexibilitate ceroasă, ceea ce presupune că este ca o statuie de ceară, în general prezintă mutism, iar atunci când este plasat într-o anumită poziție, va rămâne în acea poziție pentru o lungă perioadă de timp. Extremele tulburărilor psihomotorii sunt, pe de o parte, starea de stupor, în care pacientul este complet imobil, la celălalt pol situându-se raptusul catatonic, reprezentând o formă maximă de agitație psihomotorie, o izbucnire a pacientului, care îl face să fie extrem de periculos.

În această formă de schizofrenie se descriu negativisme active și pasive. Negativismul în schizofrenia catatonică este:

- greșit definit și prezentat; e prezentat ca opoziționism
- depășește disponibilitatea volițională a persoanei; ea nu poate da curs invitației, ordinelor interlocutorului, nu se opune
- ca dovadă că este în imposibilitatea de a da curs unei comenzi în plan verbal sau motor, niciun mijloc de convingere/constrângere nu poate da rezultate.
- un fenomen incomprehensibil
- negativismul alimentar este o problemă de intervenție psihofarmacologică de urgență, viața pacientului fiind pusă în pericol prin nealimentare.

Dimpotrivă, poate apărea o sugestibilitate crescută, pacientul supunându-se automat ordinelor terapeutului.

Ecolalia este o repetare lipsită de sens, ca „de papagal", a cuvintelor și frazelor spuse de o altă persoană. Ecopraxia constă în repetarea gesturilor interlocutorului. Ecomimia presupune imitarea expresiei mimice a interlocutorului.

Alte trăsături cuprind manierisme, stereotipii, supunere automată.

Deşi această formă se întâlnea frecvent în urmă cu câteva decenii, azi este din ce în ce mai rară, datorită intervenţiei rapide şi eficiente a medicaţiei neuroleptice.

6.4.2.3.3. Schizofrenia paranoidă

Simptomele dominante ale acestei forme sunt ideile delirante de persecuţie sau grandoare. Frecvent apar iluzii şi halucinaţii, cel mai adesea auditive, legate de cele mai multe ori de conţinutul temei delirante. Sub influenţa ideilor delirante, pacienţii pot scrie memorii, denunţuri, pot trece la măsuri de apărare faţă de presupusele ameninţări, devenind astfel periculoşi. Debutul schizofreniei paranoide tinde să fie mai târziu decât al celorlalte forme, iar trăsăturile distinctive, mai stabile de-a lungul timpului. Trăsăturile asociate ideilor delirante şi halucinaţiilor sunt: anxietatea, furia, combativitatea sau, dimpotrivă, retragerea socială, ambivalenţa sau inversiunea afectivă.

Aceşti pacienţi prezintă scoruri puţin modificate la testele neuropsihologice, având cel mai bun prognostic dintre toate formele clinice de schizofrenie. De asemenea, funcţionalitatea ocupaţională şi capacitatea de a trăi independent sunt superioare celor ale bolnavilor cu alte tipuri de schizofrenie.

6.4.2.3.4. Schizofrenia reziduală

Această formă presupune că a existat în trecut cel puţin un episod acut de schizofrenie, dar tabloul clinic actual nu prezintă simptome psihotice pozitive notabile (de exemplu, idei delirante, halucinaţii, dezorganizarea vorbirii). Apare o retragere socială marcată, aplatizarea afectului, abulie. Pot fi prezente idei excentrice sau bizarerii de comportament, dar ele nu mai sunt marcate. Halucinaţiile şi ideile delirante, atunci când apar, sunt puţin frecvente şi vagi. Deşi indivizii cu acest tipar simptomatic sunt identificaţi ca având un subtip particular de schizofrenie, simptomatologia reziduală pe care o prezintă face, de fapt, parte din evoluţia acestei boli.

6.4.2.3.5. Schizofrenia simplă

Această formă clinică de schizofrenie nu se distinge printr-un element clinic semnificativ, caracteristic, ci printr-o gamă largă de simptome negative:

- o scădere a capacităţii voliţionale
- o scădere a a capacităţii de rezonanţă afectivă
- o scădere până la anulare a funcţionalităţii profesionale şi sociale
- o anumită detaşare
- o însingurare, izolare
- un comportament autist.

6.4.2.3.6. Schizofrenia nediferențiată

Aceasta desemnează în general o categorie care cuprinde indivizii ce nu pot fi plasați în niciuna din categoriile precedente sau care întrunesc criterii pentru mai mult decât o singură formă clinică.

Încercările mai noi de clasificare a schizofreniilor pun accentul pe tipul tulburărilor și pe aspectul cognitiv al acestora.

Tabelul 88

Tipuri de schizofrenie în raport cu tulburările cognitive
SCHIZOFRENIA DE TIP I
Simptome pozitive Structuri cerebrale normale (CT) Răspuns relativ bun la tratament
SCHIZOFRENIA DE TIP II
Domină simptomele negative Anomalii structurale cerebrale Răspuns slab la tratament
SCHIZOFRENIA DEZORGANIZATĂ
Dezorganizarea vorbirii (și a gândirii) Comportament dezorganizat Tulburări cognitive Tulburări de atenție

6.4.2.4. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

- **Prevalența** (numărul de persoane bolnave la un moment dat într-o populație) = **0,2–2%**

Nu diferă în raport cu zona geografică, cu excepția țărilor nordice, unde prevalența este mai mare.

- **Prevalența pe viață** (o persoană dintr-o sută poate face schizofrenie la un moment dat) = **0,5–1%**

Incidența (numărul de îmbolnăviri noi pe an) = **1/10 000**

- Debutul majoritar între **20 și 35** de ani.
- Vârsta de debut mai mică la bărbați
- Raportul bărbați/femei = **1**
- Femeile dezvoltă mai mult simptomatologie afectivă, halucinații auditive și mult mai rar simptome negative.

Prevalența la populații specifice:

- generală **1%**
- frați nongemeni ai pacientului schizofren **8%**

- copii cu un părinte schizofren **12%**
- gemeni dizigoți ai pacientului schizofren **12%**
- copiii a doi părinți schizofreni **40%**
- gemeni monozigoți ai pacientului schizofren **47%**

„Schizofrenia cu prognostic bun"

- **Predomină simptomele afective**
- **Debut brusc**
- **Istoric familial de boală afectivă**
- **Funcționalitate premorbidă bună**
- **Prezența criticii bolii**

6.4.2.5. Evoluția și prognosticul schizofreniei

Forma clinică cu prognosticul cel mai bun este cea paranoidă. Prognosticul cel mai prost se întâlnește în schizofrenia nediferențiată.

Prognosticul este mai bun în țările dezvoltate. Acest lucru nu se întâmplă pentru că formele de schizofrenie ar fi mai ușoare. Motivele reale pentru acest fenomen sunt mai degrabă: existența unui ajutor social mai bun din partea familiei, o presiune socială mai mică pentru de a deține o ocupație, un stres mai scăzut în mediul rural și în orașele mici și, nu în ultimul rând, o stigmatizare mai scăzută a bolilor mintale. Rolul rețelei de sprijin social a fost evidențiat de numeroase studii.

Tabelul 89 Factori care influențează evoluția schizofreniei

	Pozitivi	**Negativi**
Personalitate	adaptată	izolată
Factori precipitanți	prezenți	absenți
Ereditate	cu boli afective	cu alte psihoze
Debut	debut brusc	debut insidios ± la vârstă tânără
Simptomatologie	simptome pozitive dominante	simptome negative
Subtip	catatonic, paranoid	dezorganizată, nediferențiată
Cogniție	cogniție intactă	cogniție deteriorată
Afectivitate	prezența depresiei	afectivitate aplatizată
Tratament	răspuns bun la tratament	răspuns slab la tratament

 Tabelul 89 (continuare) Factori care influențează evoluția schizofreniei

	Pozitivi	Negativi
Strategie terapeutică	completă, integrată, graduală	întârziată, discontinuă, punctuală
Atitudinea familiei	cooperantă	indiferentă

6.4.2.6. Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

- Mecanismele de producere a bolii rămân necunoscute
- Posibil o heterogenitate etiologică (sunt implicați factori biologici, biochimici, genetici, de mediu etc.)
- Anomaliile pot fi prea multe pentru a fi detectate
- Anomaliile pot fi în zone încă insuficient investigate

Date recente despre riscul de morbiditate arată că există un risc de **4%–8%** din rudele de prim rang, față de **1%** la subiecții de control.

Studiul schizofreniei pe gemeni arată că rata schizofreniei la gemenii monozigoți nu are o concordanță de 100%. Acest lucru indică faptul că factorii de mediu joacă un rol deosebit. Copiii părinților schizofreni au risc crescut de schizofrenie atunci când sunt crescuți de părinți adoptivi neschizofreni, în timp ce copiii biologici ai părinților neschizofreni nu au risc crescut de schizofrenie atunci când sunt crescuți de părinți adoptivi schizofreni.

6.4.2.7. Investigații psihologice specifice

În examinarea psihologică, în general, și în schizofrenie, în special, este importantă stabilirea unei relații examinator–examinat, relație comprehensivă și securizantă, în care examinatul să fie acceptat (și să se simtă astfel) și să realizeze persoana examinatorului ca pe o persoană reală **(Talaban I., 1992).**

Schizofrenul cooperează greu, nu dintr-o intenționalitate negativă conștientă, ci dintr-o dificultate de a se raporta la celălalt și la o situație, de a schimba mesaje într-o situație. În puseul acut, investigația psihologică (de altfel, și alte investigații) este, în majoritatea cazurilor, imposibilă, datorită lipsei de cooperare. După remiterea manifestărilor acute, psihoticul schizofren se păstrează într-un registru de regresie mentală și a întregii personalități mai mult sau mai puțin accentuată, în funcție de intensitatea fazei acute.

Evident, pacientul va fi investigat și când se află sub terapie medicamentoasă; este însă necesară suprimarea acesteia cu 24 de ore înainte de investigare, întrucât:

- neurolepticele, în doză mare, modifică reactivitatea globală a individului, dar mai ales reactivitatea specifică a funcțiilor bazale, prosexice și mnezice.

- neurolepticele amplifică dificultatea de relaționare sub aspectul spontaneității răspunsurilor în situație; neurolepticele scad semnificativ tensiunea afectiv-motivațională a angajării într-o activitate dată
- întreruperea medicației neuroleptice pe o perioadă foarte scurtă (24 de ore) înaintea investigării psihologice diminuează numai relativ intensitatea efectelor medicamentoase secundare; faptul că aceste menifestări persistă se repercutează în special asupra nivelului funcțiilor psihice bazale (mnezice și prosexice) și asupra ritmului de lucru al pacientului; medicamentele nu acționează însă la nivelul personalității, asupra mecanismelor psihodinamice, asupra instanțelor profunde și asupra fantasmaticii inconștiente.

Investigarea psihologică a schizofrenului este utilă, **în special**, în:

- cazurile de debut, ca adjuvant în diagnosticul diferențial, pentru a se preciza modul în care este afectată structura personalității, precum și gradul de afectare
- cazurile de remisiune, debutul stabilizării remisiunii, ca instrument în evaluarea calitativă și calitativă a defectului psihologic, de precizare și apreciere a capacităților restante, în perspectiva reintegrării sociale a bolnavului (în activitatea anterioară bolii sau într-o terapie ocupațională, în regim instituționalizat, ambulatoriu sau într-o unitate de bolnavi cronic);
- pentru evaluarea persoanei (personalității) în perspectiva unui tratament psihoterapeutic (cura analitică, psihoterapie de grup, psihoterapie analitică de grup etc.).

Investigarea psihologică nu vizează registrul manifestărilor evidente, ci registrul latent, acela în care manifestarea se articulează și din care își extrage conținuturile. Există o corelație între manifestarea psihologică, așa cum apare ea ca simptom în boală, și manifestarea într-o probă dată, așa cum apare ea ca modalitate a individului de a alege, de a soluționa, în ultimă instanță, de a răspunde la o anumită situație-stimul.

Atitudinea schizofrenului în ședința de investigare psihologică este o atitudine modificată, în funcție de intensitatea patologiei; așadar, atitudinea schizofrenului stă sub semnul bolii sale, de la dificultatea intrării în relație până la cooperarea minimă, de la apelul nonverbal la sprijinul examinatorului până la comentariile, întreruperile, reluările și referințele personale, frizând incoerența și plasând pacientul în afara relației și a situației, chiar dacă, aparent, el are reacții emoționale ce ar pleda pentru implicarea lui în probă, în activitate, deci în situație. În ședința de investigare se vor observa atent comportamentul schizofrenului, modificările acestui comportament și, mai ales, măsura participării, acestea fiind o expresie a distorsiunilor generate de boală.

Pentru evaluarea eficienței cognitive există diferite teste de atenție, însă cu puțină aplicabilitate în clinică, fiind folosite mai ales în cercetare.

Investigarea inteligenței sau a capacităților operațional-logice se realizează cel mai frecvent prin:

6.4.2.7.1. Bateria de inteligență Wechsler (WAIS)

Se remarcă, la schizofreni, scoruri mai ridicate la itemii verbali, comparativ cu itemii de performanță, ca și faptul că inteligența în sine nu este perturbată, în schimb perturbarea atinge modalitatea de folosire a inteligenței. În rezolvările subiectului, apar contaminări, derivări, substituiri, soluții paradoxale, asociații bizare, definiri prin particularizări bizare (de exemplu, la proba de vocabular, la proba de comprehensiune sau de similitudini); toate aceste fenomene transformă itemii care se adresează inteligenței propriu-zise în secvențe/fragmente de probe proiective. Modificările în răspuns se datorează unor modificări în consemnul probei, operate de subiect fără ca el să aibă o intenție în acest sens; astfel, de exemplu, la proba de comprehensiune generală apar răspunsuri bizare, proba funcționând, ca și cea de asociere liberă, ca stimul dat; de asemenea, la proba de vocabular, definițiile pot fi elaborate paradoxal, marcate de neologisme și de erori bizare în conținut. Astfel, analiza rezultatelor obținute se transformă din analiză esențial cantitativă în analiză calitativă.

6.4.2.7.2. Proba de inteligență Raven, care vizează capacitățile de analiză, sinteză, generalizare, abstractizare, este în general bine rezolvată de schizofrenii aflați la debut, deși se remarcă o creștere a timpului de rezolvare. Ca probă nonverbală de inteligență, Raven înregistrează rezolvări bune și chiar foarte bune, în măsura în care procesul psihotic nu este avansat; figurile matriceale și consemnul nu se pretează la asociații verbale libere.

Precizăm următoarele două aspecte:

- rezolvarea unei probe de inteligență de către schizofreni depinde de nivelul lor intelectual (capacitățile de sesizare, operare, organizare a relațiilor dintre elemente și dintre relații) anterior bolii și de nivelul lor de instruire; în general, nivelul intelectual al bolnavilor schizofrenici este bun și foarte bun;
- rezolvarea probelor de inteligență (și a oricăror alte probe) se modifică în funcție de intensitatea procesului morbid și de gravitatea defectului în urma procesului morbid; când defectul este mai ales intelectual (și când este global), rezultatele la probele de inteligență (și la cele cognitive, în general) sunt marcate de anumiți indici de organicitate, care apar în stările psihopatoide; deficitul cognitiv este, în aceste cazuri, semnificativ și echivalează cu un deficit analog celui din deteriorarea mintală organică.

Investigarea personalității se realizează fie prin marile chestionare de personalitate, cum ar fi chestionarul Minnesota (MMPI), fie prin probele proiective (Rorschach, Szondi, TAT, testul arborelui, testul persoanei). Probele proiective sunt preferabile chestionarelor.

La **testul Rorschach** apar următoarele caracteristici specifice schizofreniei:

- alternanță a formelor foarte bune cu forme foarte proaste, păstrarea nivelului intelectual cu distorsiuni în maniera de utilizare a intelectului și în modalitatea perceptuală;
- abstractizarea formei, cu simbolizarea conținutului în aprehensiune;
- fabulații pornind de la detalii perceptuale minore, cu extrapolarea conținutului asupra ansamblului planșei;
- fenomene de contaminare, ce pot merge de la contaminările „complexuale" de tip nevrotic până la marile contaminări de conținuturi, cu imprecizie formală gravă (crearea unor forme noi, discordante cu stimulul, într-un registru tematic bizar);
- kinestezii marcând interiorizarea profundă, însoțită de comentarii tip „referințe personale", cu reactualizarea unor episoade existențiale vechi;
- perseverații și stereotipii marcate, în special în defectul psihotic grav;
- protocolul (discursul proiectiv), în ansamblul său, are un aspect global insolit, straniu, dereist.

Redăm tabloul semnelor psihopatologice specifice schizofreniei în testul Rorschach **(Anzieu D., 1973)**:

- după testul Rorschach: G contaminate, răspunsuri Po (poziție), răspunsuri Cn (denumire de culoare), frecvență crescută a F– (formelor negative), refuz al interpretării (blocaj psihotic);
- după alți autori:
  - G sincretice, G–, DG, tip de aprehensiune GD Db;
  - succesiune dezordonată;
  - tip de rezonanță intimă coartat sau coartativ (răspunsuri CF și EF în perioada de debut a maladiei);
  - răspunsuri cu determinant combinat și negativ de tipu KC–;
  - A % crescut; Ad superior lui A; Hd superior lui H;
  - perseverații;
  - răspunsuri-abstracție; răspunsuri-număr; răspunsuri-literă, cifră, figură geometrică;
  - conținuturi bizare sau oribile, terifiante;
  - răspunsuri foetus, naștere, destrucție, descompunere;
  - răspunsuri originare negative (Orig.–);
  - răspunsuri perspectivă (percepție „îndepărtată", cu asociații bizare, estompaj de perspectivă, fenomenul fiziune figură–fond);
  - referințe personale, derivând dintr-o elaborare de ansamblu sau a unor detalii și degenerând în fragmente autobiografice marcate de incoerență;
  - diminuarea semnificativă a conștiinței interpretative.

După **Minkowska F.**, discursul Rorschach al schizofrenului este impregnat de un vocabular raţional (opus vocabularului senzorial), abstract, devitalizat, în care predomină forme şi conţinuturi rupte, izolate, disociate, substantive abstracte, verbe şi prepoziţii, într-o expresie a rupturii, a prăbuşirii; modalitatea de abordare a situaţiei este ea însăşi abstractă, disociată, impersonală, detaşată.

6.4.2.7.4. TAT

TAT-ul în schizofrenie are următoarele semne caracteristice:

- extravaganţa temelor (de exemplu: teme homosexuale, teme bizare)
- simbolismul în interpretarea unor detalii (de exemplu, o linie este interpretată ca limită între viaţă şi moarte, între spirit şi corp etc.)
- izolarea personajului de ambianţă, până la izolare de lume (de exemplu, personajul central este perceput şi interpretat ca un personaj rupt dintr-un context relaţional şi îndeplinind un travaliu abstract)
- povestiri generale, cu conţinuturi vagi, întâmplătoare, fuzionând într-un discurs paradoxal şi incoerent
- bizarerii de limbaj, în reacţia globală la probă şi în relaţia cu examinatorul
- alterare a funcţiunii paradigmatice a limbajului în construcţia tematică, datorită alterării de percepţie, ceea ce schimbă semnificaţiile figurii (scenei) reale cu alte semnificaţii proiectate
- alterare în esenţă a funcţiunii sintagmatice a limbajului, pornind de la paradigme bizare (alegeri tematice şi de conţinut bizare), ce se desfăşoară asociativ într-o „catastrofă a verbului" (studiile de semanaliză)
- raţionalizări, ataşamente la detalii, construcţii epice pe detalii, simbolism accentuat (eşec al sublimării) cu regresie evidentă, refuz camuflând o reacţie de catastrofă, fantezii nonstructurate, cu percepţii bizare de obiecte distruse, deteriorate, într-o alterare mai mult sau mai puţin importantă a expresiei globale
- în schizofrenia paranoidă pot apărea teme de persecuţie.

6.4.2.7.5.Testul Szondi oferă, conform concepţiei autorului, câteva sindroame patologice caracteristice:

– ***sindromul disociaţiei*** sau al schizofreniei paranoide, cu următoarele reacţii specifice:

S : + (!!); P : 0, –; Sch : 0 –; C : 0 –

Interpretarea acestor reacţii este următoarea:

S : +(!!)– semnifică o constituţie sexuală psihologic feminină, cu inversiune inconştientă a scopului sexual;

P : 0– semnifică teama proiectată (suspiciune, senzitivitate, anxietate, legate de imaginea proprie în ochii celorlalţi, de ceea ce alţii vor spune, ar putea spune sau chiar spun despre subiect);

Sch : 0– semnifică regresie a Eului adualic, lipsa graniţelor între Eu şi lume, Eul magic, mistic, arhaic, dominat de mecanismul proiecţiei;

C : 0– semnifică detaşarea de lume, solitudinea, pierderea sentimentului intim al valorii lucrurilor, autismul.

Tabelul 90 Variante ale sindromului disociaţiei

Sindrom clasic		Variante
S	h=+ S=–	± + + + + + +
P	e=0 hy=–	
Sch	k=0 P=0	
C	d=o m=–	

– ***sindromul „catatonic"***, cu următoarele reacţii specifice:

S=+ ! + !

P=–0

(O–)

Sch=–0

C=– —

Interpretarea acestor reacţii este următoarea:

S : + ! + ! semnifică sexualitatea şi agresivitatea acumulată;

P :-0 semnifică acumularea afectelor negative, cu exhibarea atitudinii negativiste (delirul senzitiv al unui **Kretschmer**);

Sch :–0 semnifică refularea, negaţia;

C: – — semnifică ruperea contactului cu lumea.

6.4.2.7.6. Testul arborelui (Koch) oferă următoarele semne specifice schizofreniei:

- semne de degenerescenţă, când tabloul psihopatologic psihotic este avansat şi apar note de organicitate

- semne de sciziune (trăsături contrarii și inversate, în desen)
- antropomorfizări (o parte a arborelui este transformată în grimasă umană sau în element corporal dezarticulat în ansamblul desenului; aceste semne pot reprezenta fie o regresie la antropomorfizarea infantilă, fie o modificare a propriei personalități la nivelul schemei corporale). Impresia globală pe care o degajă desenul, în schizofrenie, poate fi: difuză, haotică, obscură, dezordonată, rece, inflexibilă, abstractă sau simbolică.

6.4.2.7.7. Testul persoanei (Machover, Human Figure Drawing — HFD) se pretează unei analize formale (mărimea desenului, amplasarea pe foaie, finalizarea, precizia trăsăturilor, simetria, proporțiile, perspectiva) și unei analize de conținut (tema, atitudinea personajelor, proporția părților corpului, expresia facială, posturală, accesoriile). Semnificațiile în schizofrenie sunt:

- forme rotunde: narcisism, submisiune
- forme angulare: agresivitate, masculinitate, opoziție
- omisiuni și deghizări, inversare a sexului personajului desenat în raport cu sexul subiectului; mutilare a personajului desenat (perturbări la nivelul identificării profunde).

În toate probele proiective tip desen (hârtie–creion) se interpretează: plasarea desenului în pagină (zonele câmpului grafic, după Pulver, simbolica spațială după Grunwald-Koch), aspectul formal în desen și aspectele de conținut; în schizofrenie apar: deplasări semnificative ale paginării (stânga-jos), deformări semnificative ale trăsăturilor și liniilor (disproporții), modificări de conținut, în majoritatea lor de tipul abstractizării, simbolizării, contaminării.

6.4.2.7.8. Inventarul de personalitate Minnesota (MMPI) conține o scală (scala 8) a schizofreniei, cu 78 de întrebări foarte variate, vizând simptome din schizofrenia paranoidă, hebefrenie, demență precoce. Scala nu este deosebit de sensibilă: ea diagnostichează schizofrenia la aproximativ 60% din cazuri, scoruri ridicate putând fi obținute și de personalități puternic introverte, de structurile nevrotice vechi. Personalitățile schizoide pot obține o notă normală la scala 8, în schimb au note ridicate la alte scale. Se recomandă atenție la interpretarea chestionarului Minnesota, mai ales datorită faptului că nu există (decât prin anchetă ulterioară) o modalitate obiectivă de verificare a autenticității răspunsurilor în funcție de înțelegerea întrebării.

Cel mai frecvent utilizate **teste clinice** în cazul schizofreniei sunt:

PSE (Present State Examination) este un interviu clinic folosit în special în tulburările psihotice pentru evaluarea simptomelor prezente în momentul intervievării.

6.4.2.7.9. PANSS — Positive And Negative Symptoms Scale — Scala simptomelor pozitive și negative este instrumentul standard pentru a evalua evoluția

clinică a schizofreniei și a altor tulburări psihotice. Este o scală dezvoltată prin anii '80, care include 30 de itemi grupați în trei subscale: câte 7 itemi care acoperă simptomele pozitive și negative și 16 itemi care acoperă psihopatologia generală (de exemplu, vină, necooperare). Fiecare punct este notat de la 1 la 7. Astfel, scorurile vor fi între 7 și 49 pentru simptomele pozitive și negative și între 16 și 112 pentru itemii de psihopatologie generală. Durata testului este de 30–40 de minute. Pentru a aplica această scală este necesar un instructaj special.

6.4.2.7.10. SAPS și SANS (Scalele de evaluare a simptomelor pozitive și negative)

SAPS și SANS conțin câte 30 de itemi, cuantificați de la 0 la 5 puncte. Durata de aplicare a unui test este de 30 minute.

Scala de evaluare a simptomelor negative

RETRAGERE SAU SĂRĂCIE AFECTIVĂ

Retragerea sau tocirea afectivă se manifestă printr-o sărăcire caracteristică a expresiei reactivității și sensibilității emoționale. Aplatizarea emoțională poate fi evaluată prin observarea comportamentului pacientului și a reactivității sale cu ocazia unei conversații de rutină. Evaluarea anumitor puncte poate fi influențată de medicamente. Astfel, efectele secundare pseudoparkinsoniene ale neurolepticelor pot reduce tulburările de mimică și postură. Alte elemente ale afectului, din contră, nu sunt deloc modificate, ca de exemplu, reactivitatea sau caracterul adecvat al răspunsurilor afective.

1. Expresia stereotipă a feței

Expresia facială apare rigidă, stereotipă, mecanică. Se observă absența sau diminuarea modificărilor de expresie așteptate, ținând seama de conținutul emoțional al discursului. Neurolepticele putând mima aceste efecte, observatorul trebuie să fie atent să noteze dacă pacientul se află sub tratament, fără să încerce să își „corecteze" notițele.

0 absentă — mimica este normală și adaptată
1 există dubii legate de o diminuare
2 ușoară — expresivitate facială puțin diminuată
3 moderată — expresivitatea facială este net diminuată
4 importantă — expresivitatea facială este diminuată în măsură importantă
5 severă — expresia facială nu se modifică practic niciodată

2. Diminuarea mișcărilor spontane

Pacientul stă așezat, imobil, în timpul convorbirii și prezintă puțin sau deloc mișcări spontane. Nu își modifică poziția, nu își mișcă picioarele sau mâinile sau o face în măsură mai mică decât ar fi de așteptat în mod normal.

0 absentă — pacientul se mișcă normal sau hiperactivitate
1 există dubii legate de o diminuare
2 ușoară — mișcări spontane, puțin diminuate
3 moderată — diminuare netă a mișcărilor spontane
4 importantă — diminuare importantă a mobilității
5 severă — pacientul rămâne așezat și nemișcat în timpul examinării

3. Sărăcia expresiei gestuale

Pacientul nu își folosește mișcările corpului pentru a facilita exprimarea ideilor, ca de exemplu, gesturi ale mâinilor, poziție aplecată înainte pe scaun atunci când este atent sau rezemat pe spate atunci când este relaxat. Acestea pot fi prezente pe lângă diminuarea mișcărilor spontane.

0 absentă — pacientul utilizează expresii gestuale normale sau excesive
1 există dubii legate de o diminuare
2 ușoară — expresia gestuală este puțin diminuată
3 moderată — netă diminuare a expresiei gestuale
4 importantă — diminuare importantă a expresiei gestuale
5 severă — pacientul nu își folosește niciodată corpul pentru a se exprima

4. Sărăcia contactului vizual

Pacientul evită să își privească interlocutorul sau să își folosească privirea pentru a se exprima. Privirea sa pare pierdută în gol chiar și atunci când vorbește.

0 absentă — expresie și contact al privirii normale
1 există dubii legate de o diminuare
2 ușoară — contact și expresie a privirii puțin diminuate
3 moderată — netă diminuare a contactului și a expresiei privirii
4 importantă — contactele mijlocite de privire sunt rare
5 severă — pacientul nu privește niciodată observatorul

5. Absența răspunsurilor afective

Nu râde sau nu zâmbește deloc, chiar dacă este incitat în acest sens. Acest punct poate fi testat glumind sau zâmbind într-un fel care, în mod obișnuit, determină un zâmbet la un subiect normal.

Observatorul poate de asemenea să întrebe zâmbind: „Ați uitat cum să zâmbiți?"

0 fără absență a răspunsurilor afective
1 există dubii legate de absența răspunsurilor afective
2 ușoară — absența răspunsului este ușoară, dar certă
3 moderată — diminuare moderată a răspunsurilor
4 importantă — diminuare importantă a răspunsurilor
5 severă — absența răspunsului, chiar și după incitare

6. Afect inadecvat

Afectul exprimat este inadecvat sau incongruent şi nu pur şi simplu sărac şi aplatizat. Cel mai adesea, aceste manifestări ale tulburării afective se exprimă sub forma unor zâmbete sau a unei expresii faciale „tâmpe", cu ocazia unor conversaţii serioase sau triste. (Uneori bolnavul poate râde sau zâmbi, chiar dacă vorbeşte despre subiecte serioase dar jenante sau penibile. Cu toate că aceste zâmbete pot părea incongruente, ele se datorează anxietăţii şi nu trebuie cotate ca afect inadecvat). În acest cadru nu se cotează sărăcia sau absenţa afectului.

0 inexistent — afectul nu este inadecvat
1 există dubii
2 uşor — cel puţin o manifestare de zâmbet sau alt afect inadecvat
3 moderat — manifestări ocazionale ale unui afect inadecvat
4 important — manifestări frecvente ale unui afect inadecvat
5 sever — expresii afective inadecvate, în cea mai mare parte a timpului

7. Monotonia vocii

Atunci când vorbeşte, pacientul nu prezintă inflexiuni vocale normale. Discursul este monoton, modificările de ton sau volum nu evidenţiază cuvintele importante. Bolnavul poate să nu îşi adapteze volumul vocii atunci când schimbă subiectul, aşadar nu îşi coboară tonul pentru a discuta probleme intime sau nu ridică tonul când trece la subiecte stimulante, pentru care este de aşteptat de obicei o voce mai puternică.

0 absentă — inflexiuni normale ale discursului
1 există dubii legate de o diminuare
2 uşoară — inflexiuni vocale puţin diminuate
3 moderată — netă diminuare a inflexiunilor vocale
4 importantă — diminuare importantă
5 severă — discurs complet monoton

8. Evaluarea globală a sărăciei afective

Evaluarea globală ţine cont de severitatea aplatizării afective în ansamblu. O importanţă aparte trebuie acordată nucleului reprezentat de absenţa reactivităţii, de diminuarea globală a trăirii emoţionale şi de caracterul său inadecvat.

0 fără sărăcie afectivă — afect normal
1 există dubii legate de aplatizarea emoţională
2 aplatizare emoţională uşoară
3 aplatizare emoţională moderată
4 aplatizare emoţională importantă
5 aplatizare emoţională severă

Alogia reflectă o gândire și o capacitate cognitivă sărăcite, adesea întâlnite la pacienții schizofreni. Procesele gândirii par vide, bombastice sau lente. Toate acestea se deduc din discursul subiectului. Cele două manifestări majore sunt sărăcia discursului *(restricție cantitativă) și* sărăcia conținutului discursului *(restricție calitativă). Blocajele și creșterea latenței răspunsurilor pot reflecta de asemenea alogia.*

9. Sărăcia discursului

Reprezintă reducerea cantității de cuvinte spontane, consecința fiind răspunsuri scurte, concrete și neelaborate la întrebări. Un plus de informații, nesolicitat în mod explicit, este rareori furnizat. De exemplu, la întrebarea „Câți copii aveți?" subiectul răspunde „Doi, un băiat și o fată. Fata are doisprezece ani și băiatul zece". „Doi" este tot ceea ce se cere în răspunsul la întrebare, restul răspunsului e o informație suplimentară. Răspunsurile pot fi monosilabice și anumite întrebări pot fi lăsate fără răspuns. Confruntat cu acest tip de discurs, examinatorul trebuie să îi acorde subiectului timpul necesar pentru a-și formula răspunsul și pentru a răspunde.

Exemplu: Examinatorul: „Considerați că există multă corupție în guvern?". Subiectul: „Da, s-ar spune". Examinatorul: „Credeți că D.W. și P.S. au fost corect tratați?" Subiectul: „Nu știu". Examinatorul: „Lucrați înainte de a veni la spital?" Subiectul: „Nu". Examinatorul: „Cu ce vă ocupați înainte?" Subiectul: „Nu știu, nu-mi place niciun fel de muncă". Examinatorul: „Până când v-ați urmat studiile?" Subiectul: „Sunt încă în clasa I". Examinatorul: „Câți ani aveți?" Subiectul: „Douăzeci și opt de ani".

0 fără sărăcie a discursului — răspunsurile sunt substanțiale și adecvate

1 dubii — discursul conține informații suplimentare

2 ușoară sărăcie a discursului — răspunsurile, deși date la timp, nu conțin o informație elaborată

3 moderată sărăcie a discursului — anumite răspunsuri nu conțin o informație elaborată într-un mod adecvat și numeroase replici sunt monosilabice sau foarte scurte (da, nu, poate, nu știu, în ultima săptămână)

4 importantă sărăcie a discursului — răspunsurile reprezintă rar mai mult de câteva cuvinte

5 severă sărăcie a discursului — subiectul se exprimă foarte puțin și nu răspunde uneori la întrebări

10. Sărăcia conținutului discursului (ideatică)

Cu toate că răspunsurile sunt suficient de lungi pentru ca discursul să fie normal cantitativ, acesta conține puține informații. Limbajul are tendința de a fi vag, adesea prea abstract sau concret, repetitiv, stereotip. Referitor la aceasta, examinatorul poate remarca faptul că subiectul a vorbit un anumit timp fără să fi furnizat informații pertinente ca răspuns la întrebare. Invers, subiectul poate furniza o informație suficientă, dar în cadrul unui discurs lung. Astfel, un răspuns lung poate fi rezumat în una sau două fraze. Uneori, examinatorul are impresia

unui discurs „filosofând în gol". Aceasta exclude discursurile împrăștiate, care conțin o mulțime de detalii.

Exemplu: Interlocutorul: „Bun, de ce, după părerea dvs., oamenii cred în Dumnezeu?", Bolnavul: „Bine, în primul rând pentru că, he, este persoana care, este pentru mântuirea sa. El vorbește și merge cu mine. Și hei, ce cred eu despre asta, hm o mulțime de oameni, he nu se cunosc pe ei înșiși. Pentru că, hei, ei nu sunt, toți, pur și simplu, nu se cunosc pe ei înșiși. Ei nu știu că, he, mi se pare, cea mai mare parte nu știu că el merge și vorbește cu ei. Și, he, le arată calea. Înțeleg de asemenea că fiecare bărbat și fiecare femeie nu merge în aceeași direcție. Anumite persoane se îndreaptă diferit. Își urmează căile. Calea menită lor de Hristos. Eu personal mă îndrept, he, știind ce e bine și ce e rău. Nu pot face decât așa, nici mai mult nici mai puțin."

0 absentă
1 există dubii
2 ușoară sărăcie a conținutului discursului — anumite răspunsuri sunt prea vagi pentru a fi clare sau ar putea fi mult reduse
3 sărăcie moderată a conținutului discursului — răspunsuri vagi, frecvente, sau care ar putea fi reduse la mai puțin de un sfert
4 sărăcie importantă a discursului — cel puțin jumătate din discurs se compune din răspunsuri vagi sau ininteligibile
5 sărăcie extremă a conținutului discursului — întregul discurs este vag, ininteligibil sau ar putea fi considerabil redus

11. Blocaje

Suspendarea discursului înainte ca un gând sau o idee să fie dusă până la capăt. După o tăcere care poate dura de la câteva secunde până la câteva minute, subiectul indică faptul că nu își poate aminti ceea ce spunea sau dorea să spună. Existența blocajelor nu poate fi afirmată decât dacă subiectul descrie că și-a pierdut firul gândului sau dacă precizează, la întrebarea observatorului, că acesta era motivul pauzei.

0 fără blocaje
1 există dubii
2 ușoare — se produc o singură dată în decursul unei perioade de 15 minute
3 moderate — se produc de două ori în 15 minute
4 importante — se produc de trei ori în 15 minute
5 severe — se produc de mai mult de trei ori în 15 minute

12. Creșterea latenței de răspuns

Intervalul care trece înainte de răspunsul bolnavului la întrebări este mai lung decât în mod normal. Subiectul poate părea „distrat" și examinatorul se poate întreba dacă a auzit măcar întrebarea. Pacientul a înțeles întrebarea, dar are dificultăți de a-și ordona gândirea pentru a formula un răspuns adecvat.

0 absentă — răspunsurile survin rapid
1 există dubii
2 ușoară — unele răspunsuri sunt precedate de un scurt interval de pauză
3 moderată — creștere netă a latenței răspunsurilor
4 importantă — creștere importantă a latenței răspunsurilor
5 severă — existența unor pauze lungi înaintea fiecărui răspuns

13. Evaluare globală

Semnele centrale ale alogiei fiind sărăcia discursului și a conținutului său, evaluarea globală trebuie să țină cont de acestea în mod special.

0 absentă
1 există dubii
2 ușoară — sărăcire ușoară dar certă a gândirii
3 moderată — sărăcirea gândirii este evidentă
4 importantă — gândirea pare sărăcită în cea mai mare parte a timpului
5 severă — sărăcirea gândirii pare practic permanentă

ABULIE — APATIE

Abulia se caracterizează printr-o lipsă de energie, de vioiciune, de interese. Pacienții sunt incapabili să se mobilizeze pentru a iniția sau pentru a duce la bun sfârșit orice tip de sarcină. Spre deosebire de diminuarea energiei sau a intereselor observate în depresie, ansamblul simptomatic abulie *tinde să evolueze în mod cronic, fără a avea conotație de tristețe sau de afect depresiv. Repercusiunile economice și sociale ale acestui ansamblu simptomatic sunt adesea importante.*

14. Toaleta — igiena

Bolnavul acordă mai puțină atenție decât în mod normal toaletei și igienei sale personale. Îmbrăcămintea este neîngrijită, învechită sau murdară. Se spală rar, nu are grijă nici de părul său, nici de unghii sau dinți. Părul poate fi gras și prost pieptănat, mâinile și dinții murdari, respirația sau mirosul corporal dezagreabile. În ansamblu, ținuta este neglijentă, dezordonată. În cazuri extreme, hainele sunt zdrențuite și murdare.

0 absența unor perturbări ale toaletei sau igienei personale
1 există dubii
2 ușoară — lipsa de îngrijire a înfățișării este ușoară dar netă
3 moderată — înfățișare neîngrijită
4 importantă — înfățișare foarte neîngrijită
5 severă — extrem de neîngrijită

15. Lipsa de perseverență la lucru sau la școală

Pacientul are dificultăți în a găsi sau a menține un loc de muncă (sau o integrare școlară) în raport cu vârsta și sexul său. Dacă este elev, nu își face temele acasă și poate chiar să lipsească de la ore. Nivelul său va reflecta aceste dificultăți.

Dacă este student, se poate înscrie la diferite cursuri, dar le abandonează în parte sau pe toate pe parcursul anului. Chiar dacă este la vârsta când poate lucra, bolnavul poate să fi avut dificultăți în păstrarea locului de muncă din cauza incapacității sale de a duce un lucru la bun sfârșit și din cauza aparentei sale iresponsabilități. Prezența sa poate să fi fost neregulată, să fi plecat prea devreme, să nu-și fi terminat sarcinile încredințate sau să le fi îndeplinit într-un mod dezordonat. Poate de asemenea să fi stat acasă fără să își caute de lucru sau să fi căutat sporadic și în mod dezorganizat. Femeile casnice, pensionarii pot să nu își mai îndeplinească sau să dea peste cap treburile zilnice.

0 absentă — perseverență normală la lucru sau la școală
1 există dubii
2 ușoară — ușoară lipsă de perseverență
3 moderată — lipsă netă de perseverență
4 importantă — lipsă evidentă de perseverență
5 severă — nivelul școlar sau profesional nu a putut fi menținut

16. Anergie fizică

Inerția este fizică: subiectul poate sta ore în șir așezat pe un scaun fără a întreprinde în mod spontan vreo activitate. Dacă este încurajat să se implice într-o activitate, poate să participe la aceasta pentru scurt timp, apoi să se îndepărteze sau să se retragă și să revină la a sta singur pe scaun. Poate să își petreacă o mare parte a timpului cu activități nesolicitând un efort fizic sau intelectual, ca de exemplu, să se uite la televizor sau să se joace singur. Familia poate descrie că „își petrece timpul nefăcând nimic" acasă la el. Acasă sau în mediu spitalicesc își poate petrece cea mai mare parte a timpului așezat în camera lui.

0 absența anergiei fizice
1 există dubii
2 ușoară anergie
3 moderată
4 importantă
5 severă

17. Evaluare globală

Această evaluare trebuie să aibă în vedere severitatea globală a simptomelor de abulie, ținând cont de normele de așteptat în conformitate cu vârsta și statutul social. O pondere importantă poate fi acordată unuia sau două simptome predominante în cadrul evaluării globale, dacă acestea sunt în mod particular frapante.

0 absență
1 există dubii
2 ușoară dar netă
3 moderată

4 importantă
5 severă

ANHEDONIE — RETRAGERE SOCIALĂ

Acest ansamblu de simptome grupează dificultățile pacientului schizofren de a resimți interes sau plăcere. Aceasta se poate traduce printr-o pierdere a interesului pentru activitățile agreabile, o incapacitate de a resimți plăcere în cursul activităților obișnuite, considerate ca fiind agreabile sau printr-o lipsă de participare la diferite tipuri de relații sociale.

18. Interese și activități în timpul liber

Bolnavul prezintă puține centre de interes, puține activități sau hobby-uri. Cu toate că simptomele pot debuta lent, insidios, se poate cu ușurință identifica un declin în raport cu nivelul anterior de interese și activități. Subiecții în cazul cărora tulburarea este ușoară vor desfășura activități pasive, ca de exemplu, privitul la televizor, iar aceste manifestări de interes vor fi ocazionale sau sporadice. În cazuri extreme, dimpotrivă, ei vor apărea ca fiind total incapabili de a aprecia o activitate sau de a se implica în ea. Evaluarea trebuie să țină cont de aspectele calitative și cantitative ale intereselor și activităților din timpul liber.

0 lipsa dificultăților de a resimți plăcere în activitățile agreabile
1 există dubii
2 ușoare dificultăți de a resimți plăcere în activitățile agreabile
3 dificultăți moderate de a resimți plăcere în activitățile agreabile
4 dificultăți importante de a resimți plăcere în activitățile agreabile
5 imposibilitate de a resimți plăcere în activitățile agreabile

19. Interese și activități sexuale

Bolnavii pot prezenta o diminuare a intereselor și activităților sexuale; evaluarea trebuie să țină cont de vârsta și de statutul lor matrimonial. Subiecții căsătoriți pot să nu mai manifeste interes pentru activitățile sexuale sau să nu mai întrețină relații sexuale decât la solicitarea partenerului. În cazuri extreme, bolnavul nu se angajează în niciun fel de activitate sexuală. Celibatarii pot să petreacă mult timp fără relații sexuale, fără a încerca să satisfacă această nevoie. Căsătoriți sau celibatari, pacienții pot afirma că au nevoi sexuale minime sau pot resimți puțină plăcere în relațiile sexuale sau masturbare, chiar și atunci când le practică.

0 absența incapacității de a se bucura de activități sexuale
1 există dubii
2 diminuare ușoară dar certă a capacității de a resimți o plăcere sexuală
3 diminuare moderată a capacității de a resimți o plăcere sexuală
4 diminuare importantă a capacității de a resimți o plăcere sexuală
5 imposibilitate de a resimți o plăcere sexuală

20. Incapacitate de a avea relaţii apropiate sau intime

Bolnavul poate prezenta o incapacitate de a dezvolta relaţii apropiate sau intime în raport cu vârsta, sexul şi statutul său familial. În cazul tinerilor, acest domeniu trebuie evaluat ţinând cont de relaţiile cu sexul opus, cu părinţii, fraţii şi surorile. În cazul adulţilor mai în vârstă, dacă sunt căsătoriţi, se vor evalua relaţiile cu soţul/soţia şi copiii, dacă nu, cele cu sexul opus şi cu familia cea mai apropiată. Pacienţii pot să dea dovadă doar de puţine sentimente şi afecţiune (sau deloc) faţă de membrii familiei lor. Este posibil ca ei să îşi fi organizat viaţa într-un asemenea fel încât să evite relaţiile intime, să trăiască singuri, fără a stabili un contact cu familia sau cu o persoană de sex opus.

0 absentă
1 există dubii
2 incapacitate uşoară, dar certă, de a dezvolta relaţii apropiate sau intime
3 incapacitate moderată de a dezvolta relaţii apropiate sau intime
4 incapacitate importantă de a dezvolta relaţii apropiate sau intime
5 incapacitate totală de a dezvolta relaţii apropiate sau intime

21. Relaţiile cu prietenii şi colegii

Relaţiile cu prietenii şi colegii, oricare ar fi sexul lor, pot fi de asemenea sărăcite. Subiecţii pot avea puţini prieteni (sau deloc) şi pot face prea puţine eforturi pentru a remedia acest fapt, alegând să fie singuri practic tot timpul.

0 fără incapacitate de a lega relaţii de prietenie
1 există dubii
2 dificultate uşoară dar indiscutabilă de a lega relaţii de prietenie
3 dificultate moderată de a lega relaţii de prietenie
4 dificultate importantă de a lega relaţii de prietenie
5 dificultate extremă de a lega relaţii de prietenie

22. Evaluarea globală a anhedoniei şi a retragerii sociale

Evaluarea globală trebuie să aibă în vedere severitatea ansamblului simptomatic anhedonie–retragere socială ţinând cont de normele de aşteptat în conformitate cu vârsta, sexul, statutul familial.

0 absente
1 există dubii
2 semne uşoare dar nete de anhedonie — retragere socială
3 semne moderate de anhedonie — retragere socială
4 semne importante de anhedonie — retragere socială
5 semne severe de anhedonie — retragere socială

ATENŢIE!

Tulburările de atenţie sunt frecvente în schizofrenie. Bolnavul poate avea dificultăţi în fixarea atenţiei sau nu poate face aceasta decât în mod sporadic sau aleator. Poate ignora

încercările de conversație sau poate părea neatent în cazul unui test sau al unei convorbiri. Poate sau nu să aibă conștiința dificultății sale de a-și fixa atenția.

23. Neatenție în activitățile sociale

În cursul activităților sau relațiilor sale sociale, pacientul pare neatent. Într-o conversație, pare distrat, nu înțelege subiectul unei discuții, nu pare să participe, nici să fie preocupat. Poate înceta o discuție sau o activitate *ex abrupto*, fără motiv aparent. Poate părea îndepărtat, absent, sau poate prezenta dificultăți de concentrare la jocuri, la citit sau în fața televizorului.

0 absentă
1 există dubii
2 semne ușoare dar nete de neatenție
3 semne moderate de neatenție
4 semne importante de neatenție
5 semne severe de neatenție

24. Neatenție în cursul evaluării

Performanțele la teste simple explorând funcțiile intelectuale pot fi modeste, în ciuda nivelului de educație și capacităților intelectuale. Pentru evaluare, subiectului i se poate cere să spună cuvântul „lume" de la coadă la cap sau să efectueze operații aritmetice simple ținând cont de nivelul școlar (serii de scăderi din 3 în 3 sau din 7 în 7).

0 fără erori
1 există dubii (fără erori, dar subiectul ezită sau comite o eroare pe care o corectează)
2 ușoară dar certă (o eroare)
3 moderată (două erori)
4 importantă (trei erori)
5 severă (mai mult de trei erori)

25. Evaluarea globală

Evaluarea globală a capacităților de atenție sau concentrare trebuie să țină cont de elementele clinice și de performanțele la teste.

0 absentă
1 există dubii
2 tulburare de atenție ușoară dar certă
3 tulburare de atenție moderată
4 tulburare de atenție importantă
5 tulburare de atenție extremă

6.4.2.8. Medicația antipsihotică — neuroleptice

În schizofrenie cel mai important demers terapeutic este cel farmacologic, mai ales atunci când pacientul se află în faza activă de boală.

NEUROLEPTICELE

6.4.2.8.1. Definiție

Neurolepticele sunt substanțe cu structură chimică diferită, având ca efect principal acțiunea antipsihotică. În momentul actual, psihofarmacologia recunoaște două clase de substanțe antipsihotice:

- antipsihotice din prima generație — „neurolepticele clasice"
- antipsihotice atipice — agenți antipsihotici din a doua generație

Tabelul 91

Tipul de neuroleptic	**Definiție**	**Efecte**
antipsihotice din prima generație — „neurolepticele clasice"	definite de **Delay și Denicker (1957)** ca fiind caracterizate prin acțiunea de blocare a receptorilor D_2 predominent subcorticală, și a receptorilor 5-HT_2, NA	reducerea tulburărilor psihotice, predominant a simptomatologiei pozitive
		producerea sindromului extrapiramidal și a unor manifestări neurovegetative
		crearea „stării de indiferență psihomotorie"
		diminuarea excitației și agitației motorii
antipsihotice atipice — agenți antipsihotici din a doua generație	definite de **Martres (1994)** drept substanțe psihotrope antagoniste ale receptorilor dopaminergici D_2 varianți (D_2, D_3, D_4), D_1, D_5 serotoninergici 5-HT_2, nicotinici, muscarinici și histaminici; această „acțiune polivalentă" este exprimată la nivel mezencefalic, hipocampic și cortical	efect antipsihotic asupra simptomatologiei pozitive și negative
		foarte rar fenomene extrapiramidale sau diskinezii tardive
		efect cataleptigen puțin exprimat
		tendințe de modificare a formulei sangvine

După **Marinescu D., Chiriță A., 2001**

6.4.2.8.2. Efectele terapeutice ale neurolepticelor

a. Efectul sedativ, manifestat prin acţiunea psiholeptică cu sau fără acţiune hipnotică, constă în inhibiţia şi reducerea evidentă a stării de excitaţie psihomotorie, a agitaţiei şi agresivităţii.

b. Efectul antianxios combate anxietatea psihotică, „angoasa de neantizare" sau „angoasa de destructurare, depersonalizare". În aceste tulburări anxioase psihotice, anxioliticele benzodiazepinice sunt ineficiente, motiv pentru care au fost denumite şi tranchilizante minore sau „cu efect limitat", în comparaţie cu neurolepticele denumite iniţial tranchilizante majore.

c. Efectul antipsihotic are în axul său central capacitatea substanţelor neuroleptice de a reduce fenomenologia productivă din schizofrenie:

- acţiune antidelirantă (deliriolitică)
- acţiune antihalucinatorie (halucinolitică).

Aceste efecte sunt obţinute rapid în comparaţie cu influenţarea altor mecanisme psihopatologice, cum ar fi: intuiţia delirantă, interpretările delirante şi prelucrările delirante secundare (munca delirantă).

d. Efectul antiautistic şi/sau dezinhibitor

Acţiunea terapeutică este dominată de combaterea simptomelor negative primare din schizofrenie (autismul, ambivalenţa, incoerenţa, aplatizarea afectivă, disocierea şi depresia) sau a celor secundare din stările defectuale postprocesuale dominate de simptome negative. În cadrul acestor efecte se situează şi efectul antidepresiv produs de unele neuroleptice tipice sau atipice (flupentixol, tioridazin, sulpirid, leponex etc.).

e. Efectul antimaniacal, anticonfuzional

6.4.2.8.3. Clasificarea neurolepticelor după activitatea psihofarmacologică

Tabelul 92

Acţiune	Acţiune terapeutică	Efecte adverse	Exemple
Antidopaminergică + Antinoradrenergică	Puternic sedativă, combate: agitaţia psihomotorie anxietatea psihotică excitaţia psihomotorie	somnolenţă hipotensiune sindrom neuroleptic malign (SNM)	Levomepromazina Clorpromazina Loxapina Properciazina Tioridazina

Tabelul 92 (continuare)

Acţiune	Acţiune terapeutică	Efecte adverse	Exemple
Antidopaminergice selective	Antipsihotică: deliriolitică halucinolitică antimaniacală sedativă	Extrapiramidale: akatisie diskinezie tardivă SNM	Majeptil Haloperidol Flufenazina Flupentixol
Antidopaminergice moderate	Antipsihotică moderată: dezinhibitorie combat simptomele negative din schizofrenie antidepresivă	Extrapiramidale	Trifluoperazin Sulpirid Amisulpirid Pipotiazina Pimozid Flupentixol Tioridazina

6.4.2.8.4. Efecte adverse

Aceste efecte nedorite, dar în acelaşi timp inevitabile prin frecvenţa şi amplitudinea lor, constituie o componentă importantă a terapiei antipsihotice, ce scade semnificativ complianţa terapeutică. Depistarea şi contracararea lor depind în egală măsură atât de cooperarea dintre medicul terapeut şi pacient, împreună cu anturajul său, cât şi de monitorizarea acestor fenomene şi o corectă informare. În acest sens, considerăm reală posibilitatea prevenirii sau cel puţin diminuării efectelor secundare, atât prin jocul dozelor, cât mai ales prin utilizarea adecvată a medicaţiei antipsihotice (cercetările fundamentale biochimice şi neurofiziologice constituind un argument în favoarea acestei afirmaţii).

Ca urmare a dezvoltării psihofarmacologiei clinice, a apărut clasa **neurolepticelor depozit.** Indicaţia majoră este de fapt tratamentul de întreţinere în schizofrenie, tulburări psihotice cronice, tulburări afective bipolare, episoade acute delirante survenite pe fundalul tulburărilor de personalitate etc.

6.4.2.8.5. Antipsihotice depozit (după **Taylor D., 1999**)

Tabelul 93

DCI	Preparat	Observaţii
Flupentixol decanoat	Fluanxol Depixol	Exaltarea dispoziţiei

Tabelul 93 (continuare)

D.C.I.	Preparat	Observații
Flufenazina decanoat	Modecate	Efecte extrapiramidale (EPS) puternice Accentuează depresia
Haloperidol decanoat	Haldol	EPS accentuat Slabă sedare
Pipotiazină palmitat	Piportil	EPS rare
Zuclopentixol decanoat	Clopixol	Util și în controlul agitației cu agresivitate

Făcând sinteza privind terapia somatică, trebuie subliniat că:

- Neurolepticele sunt principalul tratament al schizofreniei.
- Efectele lor sunt mai degrabă antipsihotice decât antischizofrenice.
- Majoritatea pacienților ar trebui să primească cea mai mică doză posibilă.
- Eficacitatea dozei este tipic stabilită empiric.
- Majoritatea pacienților vor beneficia de medicație continuă.

În ultimul timp, noua clasă de antipsihotice „atipice" (neurolepticele *NOVEL*) au adus o rază de speranță prin calitățile lor: puterea antipsihotică, mai puține, active în multe din cazurile refractare, active și în simptomele negative (Clozapina, Risperidona).

6.4.2.9. Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului clinician

În ceea ce privește tratamentul psihosocial, sunt necesare strategii pentru intervenția eficientă:

- Detecție și intervenție timpurie
- Facilitarea farmacoterapiei
- Tehnici de tratament în internare
- Managementul stresului îngrijitorului
- Învățarea aptitudinilor traiului zilnic
- Managementul cazurilor sociale
- Tehnici educaționale și terapie familială
- Intervenții cognitiv-comportamentale

După externare, o ședință de psihoterapie durează în medie 45–50 de minute și se face în general săptămânal. Terapeutul trebuie să poarte o discuție deschisă

și să stabilească problemele, motivele de îngrijorare ale pacientului, ce efecte adverse prezintă din cauza medicației, pentru a-l ajuta să-i crească complianța, care sunt scopurile terapeutice pe termen scurt, mediu și lung. Terapia suportivă familială este esențială în schema terapeutică, unul din punctele-cheie fiind acțiunea de informare asupra bolii și tratamentului.

Terapeutul trebuie să fie conștient că suicidul este cea mai frecventă cauză de moarte prematură în schizofrenie și că pacienții schizofrenici raportează mai rar în mod spontan intențiile suicidare. Drept urmare, terapeutul ar trebui să întrebe în mod direct despre ideația suicidară. Câteva studii arată că mai mult de două treimi dintre pacienții schizofrenici care s-au sinucis au fost consultați de un medic în ultimele 72 de ore, dar acesta nu a bănuit nimic. Cei mai susceptibili de a comite actul suicidar sunt pacienții cu puține simptome negative, care încă pot trăi afecte dureroase. Perioadele care urmează după externarea din spital și după pierderea unei relații importante au fost identificate ca perioade cu risc crescut de suicid.

6.4.3. Tulburările afective

Tulburările afective sunt caracterizate prin exagerări pătrunzătoare, prelungite și „infirmizante" ale dispoziției și afectivității, care sunt asociate cu disfuncții comportamentale, psihologice, cognitive, neurochimice și psihomotorii.

Sindroamele afective majore sunt tulburarea depresivă majoră (denumită și tulburare unipolară), tulburarea afectivă bipolară (denumită și psihoza maniaco-depresivă) și tulburarea distimică.

1.4.3.1. Tulburarea afectivă bipolară

Caz clinic — tulburare afectivă bipolară

Doamna Munteanu are 44 de ani, este bibliotecară, divorțată de opt ani și a venit singură la spital pentru o simptomatologie depresivă. Este la al patrulea episod depresiv. „Se întâmplă brusc. Chiar dacă sunt în mijlocul unei acțiuni, de exemplu, spăl rufe, mă apucă o tristețe înfiorătoare și sentimentul că totul e inutil, că sunt o ratată și las totul baltă. De obicei sunt o femeie îngrijită și îmi place curățenia. În astfel de perioade, nu îmi vine nici să ridic o hârtie de pe jos. Stau și zac în pat dorindu-mi să mor și să se termine odată cu coșmarul acesta. Nu am nevoie nici de mâncare, de nimic! Doctorii mi-au spus că am psihoză maniaco-depresivă. Mi-aș dori să fi fost numai „maniaco" pentru că, deși mi s-a întâmplat numai o dată, îmi amintesc că a fost cea mai fericită lună din viața mea. A fost o perioadă când am început să mă simt din ce în ce mai activă. Am reușit să înregistrez toate cărțile din bibliotecă; acasă mi-am zugrăvit tot apartamentul într-o săptămână. Nu aveam nevoie decât de vreo trei ore de somn! Devenisem mai optimistă și mai comunicativă. Chiar mă gândeam că

aş putea să-mi refac viaţa şi pe plan sentimental. Mă simţeam atrăgătoare şi spirituală. Chiar glumeam des, eu care sunt o fire atât de retrasă! Vă închipuiţi, eu să fiu vorbăreaţă! Dar apoi s-a terminat şi nu la mult timp au început episoadele depresive, iadul meu pe pământ."

6.4.3.1.1. Definiţie

Psihoza maniaco-depresivă (PMD), cunoscută în termeni medicali ca boala afectivă bipolară, este cea mai dramatică formă de manifestare a tulburărilor afective. Boala a fost separată de **Kraepelin** (1889) de celelalte psihoze, dar legătura dintre melancolie şi manie a fost observată de **Hipocrate** şi **Areteu din Capadocia**. În accepţia lui **Kraepelin**, boala se caracterizează prin episoade maniacale şi depresive care survin la acelaşi pacient. Uneori aşa se întâmplă (în aproximativ 20, maximum 25% din cazuri), iar în aproximativ 75% din cazuri pacienţii fac sau doar episoade depresive (90% din ei), sau doar episoade expansive (10%).

Boala bipolară este una dintre cele două boli afective majore. Cealaltă este tulburarea afectivă unipolară (doar cu episoade depresive sau maniacale). Spre deosebire de depresia majoră, care poate surveni la orice vârstă, PMD debutează, în general, înaintea vârstei de 35 de ani.

6.4.3.1.2. Scurtă prezentare clinică

Pacienţii cu boală bipolară diferă de cei cu alte forme de depresie, prin modul lor de a oscila între depresie şi manie, separate prin perioade normale. Există aşa-numitele stări mixte care amestecă elemente depresive cu elemente de excitaţie. De obicei, acestea apar când dispoziţia se inversează. Durata în timp a acestui ciclu variază de la persoană la persoană.

6.4.3.1.3 Episodul maniacal

Pacienţii care se află în faza maniacală simt mai curând un atac brusc de exaltare, de euforie sau iritabilitate extremă, care se dezvoltă în decurs de câteva zile până la o deteriorare gravă.

Tabelul 94

Simptomele fazei maniacale
Un mod de a se simţi excesiv de bun, euforic, expansiv sau iritabil; nimic (veşti rele, tragedii) nu poate schimba această stare de fericire.
Euforia se poate schimba rapid în iritare sau furie.
Exprimă numai optimism nejustificat şi o lipsă de discernământ.

Tabelul 94 (continuare)

Simptomele fazei maniacale
Încrederea în sine creşte până la delir de grandoare în care persoana consideră că are legături speciale cu Dumnezeu, celebrităţi, conducători politici.
Hiperactivitate şi planuri excesive, participare în numeroase activităţi care pot conduce la rezultate nedorite.
Un comportament sexual anormal (libidou crescut, dezinhibiţie sexuală).
Fuga de idei. Pacienţii prezintă o multitudine de idei care se succed rapid, în mod necontrolat.
Necesitatea redusă de somn, insomnii.
Lipsa puterii de concentrare: atenţia pacientului este cu uşurinţă deviată către detalii neimportante.
Iritabilitate bruscă, furie sau paranoia se declanşează când planurile grandioase ale pacientului se năruie sau când sociabilitatea lui excesivă este refuzată.

Diagnosticul episodului maniacal se poate face dacă există următoarele simptome, având o evoluţie clinică particulară, după cum urmează:

A. O perioadă distinctă de dispoziţie crescută, euforică, expansivă (bună dispoziţie, veselie) sau iritabilă — sarcasm, comentarii sentenţioase, anormală şi persistentă, durând cel puţin o săptămână
B. În perioada de perturbare a dispoziţiei, trei (sau mai multe) din următoarele simptome au persistat (patru, dacă dispoziţia este numai iritabilă) şi au fost prezente într-un grad semnificativ:
   1) stimă de sine exagerată sau grandoare;
   2) scăderea nevoii de somn (de exemplu, se simte refăcut după numai trei ore de somn);
   3) logoree (mai locvace decât în mod uzual) sau presiunea vorbirii (se simte presat să vorbească tot timpul); vorbeşte tare, cu voce sigură, discurs greu de întrerupt, alert; poate păstra coerenţa, dar are tendinţă la jocuri de cuvinte, calambururi, onomatopee, asociaţii prin asonanţă, rimă; se poate ajunge şi la un limbaj destructurat fonetic şi semantic.

   Lingvistic, nu se evidenţiază dezorganizări severe de tip structural, lexical (stil telegrafic, numai prenume şi verbe, în faze severe, stil ludic);
   4) fugă de idei sau experienţa subiectivă că gândurile sunt accelerate;
   5) distractibilitate (adică, atenţia este atrasă prea uşor de stimuli externi fără importanţă sau irelevanţi, îi distrag orice stimuli);
   6) capacitatea de judecată superficială, formală, situaţională, noncauzală; consideră că ştie totul, cunoaşte totul, se angajează în consecinţă în diverse acţiuni;
   7) imaginaţia şi capacitatea creativă sunt scăzute şi deturnate;

8) creşterea activităţii, care devine multiplă, dezordonată, iniţiatică şi incoerentă: polipragmazie (la serviciu sau la şcoală, ori din punct de vedere sexual) ori agitaţie psihomotorie;
9) implicare excesivă în activităţi plăcute care au un înalt potenţial de consecinţe nedorite (de exemplu, angajarea în cumpărături excesive, indiscreţii sexuale ori investiţii în afaceri nesăbuite);
10) sistem pulsional dezinhibat pe plan erotic, sexual, alimentar;
11) sociofilie, spirit gregar, disponibilitate de relaţionare: intruziv, solicitant, indecent; prietenos, stabileşte imediat relaţii, gratifică partenerul de discuţie;
12) trăirea timpului: pacientul ***devorează*** prezentul, trăieşte numai prezentul, boală a prezentului;
13) psihomotricitate exacerbată, de la excitaţie motorie moderată până la hiperkinezie nestăpânită (furor maniacal, dezlănţuire motorie), manifestări clastice şi agresive (comutare a polarităţii), deci manie coleroasă şi violentă.

Elemente facultative:

1. idei delirante concordante cu dispoziţia
   - de supraestimare, supraevaluare
   - de grandoare, putere, relaţie, filiaţie
2. idei delirante incongruente — idei de persecuţie, urmărire, prejudiciu
3. manifestări halucinatorii
4. manifestări catatonice
5. sentimente de derealizare şi depersonalizare.

Acestea trebuie să aibă o durată sub două săptămâni, în absenţa tulburărilor afective predominante.

Perturbarea de dispoziţie este suficient de severă pentru a determina o deteriorare semnificativă în funcţionarea profesională sau în activităţile sociale uzuale ori în relaţiile cu alţii, ori să necesite spitalizare pentru a preveni vătămarea sa sau a altora, sau dacă există elemente psihotice.

C. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de exemplu, abuz de drog sau de un medicament sau un alt tratament) ori ale unei condiţii medicale generale (de exemplu, hipertiroidismul).

Notă: Episoadele asemănătoare celor maniacale şi care sunt clar cauzate de tratamentul antidepresiv somatic (de exemplu, de medicamente antidepresive triciclice, terapie electroconvulsivantă, fototerapie) nu trebuie să conteze pentru un diagnostic de tulburare bipoară I.

Mania este o stare de euforie, cu sentimente de omnipotenţă şi încredere nelimitată în forţele proprii, descrisă doar de o minoritate de pacienţi. Majoritatea pacienţilor cu manie au iritabilitate (80%), dispoziţie expansivă (72%) şi labilitate dispoziţională (69%). Simptomele cele mai frecvente sunt vorbirea precipitată (98%), logoreea (89%), agitaţia psihomotorie (87%), nevoia scăzută de somn (81%), hipersexualitatea (57%), comportamentul extravagant (55%). Mai puţin întâlnite sunt violenţa (49%), religiozitatea (39%), regresia pronunţată (28%) şi catatonia (22%).

Tulburări cognitive nonpsihotice frecvente în manie sunt: grandoarea (78%), fuga de idei (71%) și distractibilitatea (68%). Neatenția, indecizia și retardul psihomotor apar mai ales în tulburarea bipolară.

Tulburările de percepție apar de regulă în cursul episoadelor maniacale. Cel puțin 2/3 din pacienți prezintă simptome psihotice în cursul unui episod afectiv.

Netratată, faza maniacală poate avea o durată de până la 3 luni.

Tabelul 95 Comparație între criteriile DSM-IV și ICD 10

	Simptome	DSM-IV	ICD 10
1A	Dispoziție euforică	+	+
1B	Dispoziție iritabilă	+	+
2	Supraestimare și idei de grandoare	+	+
3	Nevoie scăzută de somn	+	+
4	Logoree	+	+
5	Fugă de idei	+	+
6	Distractibilitate	+	+
7A	Creșterea activităților sociale sau a contactelor	+	+
7B	Agitație psiho-motorie	+	+
8	Comportament de risc	+	+
9	Creșterea comportamentului sexual		+

+ indică existența simptomului (după **Per Bech, 2000**)

6.4.3.1.4. Episodul depresiv

Tabelul 96

Simptomele fazei depresive
sentimente de inutilitate, de lipsă de speranță, de neajutorare
indiferență față de orice
sentimentul de vină nejustificată
tristețe prelungită, accese inexplicabile de plâns, irascibilitate sau iritabilitate

Tabelul 96 (continuare)

Simptomele fazei depresive
activităţile agreabile, contactele sociale, munca sau sexul, care altă dată îi făceau plăcere, nu-i mai trezesc interesul
imposibilitatea de a se concentra sau de a-şi aminti detalii
gânduri de moarte, încercări de suicid
pierderea apetitului sau apetit exagerat
fatigabilitate persistentă, letargie
insomnie sau nevoie crescută de somn
dureri, constipaţie sau alte afecţiuni somatice cărora nu li se poate determina o cauză obiectivă

6.4.3.1.4.1. Diagnosticul episodului depresiv major

Diagnosticul episodului depresiv major se poate face dacă există următoarele simptome, având o intensitate clinică particulară, după cum urmează:

1) Dispoziţie depresivă în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi, indicată fie prin relatare subiectivă, fie prin observaţie făcută de alţii;
   Notă: *La copii şi adolescenţi, dispoziţia poate fi iritabilă, iar la adult apar accese inexplicabile de plâns, irascibilitate sau iritabilitate.*
   Se observă diminuarea marcată a interesului sau plăcerii pentru toate sau aproape toate activităţile; simptomele persistă mai mult de două luni, sunt prezente în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi (după cum este indicat, fie prin relatarea subiectului, fie prin observaţii făcute de alţii).
2) Pierderea interesului (mai puţin luată în considerare de clasici) cel mai important e constantă; nu mai are interes:
   - pentru studiu, cunoaştere, informare, călătorii
   - sub toate aspectele existenţei
   - estetic, erotic.

2'') Pierderea plăcerii — corelate cu 2
   - nu mai are interes:
     - de a aprecia din punct de vedere gustativ alimente, băuturi
     - pentru activitatea sexuală
     - de a călători, de a cunoaşte, nu îl mai bucură nimic
     - pentru nimic, este indiferent faţă de orice
     - pentru hobby-urile anterioare, care nu îi mai fac plăcere.

3) Inapetenţă corelată cu pierderea plăcerii, pierdere semnificativă în greutate, deşi nu ţine dietă, ori câştig ponderal (pot exista şi situaţii atipice cu apetit exagerat şi creştere ponderală);

4) Insomnie sau hipersomnie aproape în fiecare zi; superficializarea somnului (pacienţii depresivi au un somn redus şi superficial, iar această superficialitate le conferă impresia că nu au dormit);
5) Lentoare psihomotorie (mai rar, agitaţie psihomotorie) = bradikinezie, scădere a ritmului, amplitudinii, supleţei mişcărilor motorii, creştere a latenţei răspunsurilor şi reacţiilor motorii aproape în fiecare zi (observabilă de către alţii, nu numai senzaţiile subiective de nelinişte sau de lentoare);
6) Fatigabilitate sau lipsă de energie aproape în fiecare zi;
7) Bradipsihie: scăderea ritmului şi fluxului ideativ, scăderea forţei de reprezentare şi a capacităţilor imaginative, diminuarea capacităţii de a se concentra, de a-şi aminti detalii sau indecizie aproape în fiecare zi (fie prin relatarea subiectului, fie observată de alţii);
8) Scăderea elanului vital;
9) Sentimente de inutilitate, incapacitate, autodepreciere cu lipsă de speranţă, trăiri de neajutorare care aparţin spectrului depresiv;
10) Idei delirante de vinovăţie excesivă ori inadecvată (nu numai autoreproş sau culpabilitate în legătură cu faptul de a fi suferind);
11) Gânduri recurente de moarte (nu doar teama de moarte), ideaţie suicidară recurentă fără un plan anume ori o tentativă de suicid sau elaborarea unui plan anume pentru comiterea suicidului.

6.4.3.1.4.2. Tulburări asociate

Anxietate
Tulburări fobice
Expresivitate pantomimică tipică
Somatic: constipaţie, acuze somatice multiple
Ideaţie delirantă mai amplă — de sărăcie, de ruină, negare, pierdere

Simptomele determină o deteriorare semnificativă clinic, având consecinţe în activitatea socială, profesională sau în alte domenii importante de funcţionare.

Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de exemplu, abuz de drog sau medicament) ori ale unei condiţii generale medicale (de exemplu, hipotiroidism). Simptomele nu sunt explicate mai bine de doliu, adică patologie determinată de pierderea unei fiinţe iubite.

Tabelul 97 Comparaţie între criteriile DSM-IV şi ICD 10

	Simptomele depresiei	**DSM-IV**	**ICD 10**
1	Stare depresivă în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi	+	+
2	Interes puternic diminuat şi lipsa plăcerii în toate sau aproape toate activităţile în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi	+	+

 Tabelul 97 (continuare) Comparație între criteriile DSM-IV și ICD 10

	Simptomele depresiei	DSM-IV	ICD 10
3	Pierderea energiei sau oboseală aproape în fiecare zi	+	+
4	Lipsă de încredere și stimă de sine scăzută	+	+
5	Autoreproș sau sentimente de vină inadecvată sau excesivă aproape în fiecare zi	+	+
6	Gânduri recurente de moarte sau suicid sau orice tip de comportament suicidar	+	+
7	Diminuarea capacității de concentrare sau indecizie aproape în fiecare zi	+	+
8	Agitație sau lentoare psihomotorie aproape în fiecare zi	+	+
9	Insomnie sau hipersomnie aproape în fiecare zi	+	+
10	Modificări de apetit (creștere sau descreștere) corelate cu modificări ale greutății	+	+

+ indică existența simptomului (după **Per Bech, 2000**)

6.4.3.1.4.3. Ghid de depistare a depresiei

Atât recunoașterea, cât și diagnosticarea depresiei presupun cunoașterea și sezizarea factorilor de risc, ca și cunoașterea semnelor-cheie, simptomelor, a istoricului suferinței.

6.4.3.1.4.4. Factorii primari de risc pentru depresie

Evidențierea unora dintre criterii trebuie să atragă atenția practicianului pentru probabilitatea existenței unei tulburări de dispoziție.

- episoade anterioare de depresie
- istoric familial de boală depresivă
- tentative anterioare de suicid
- sexul feminin
- vârstă de debut sub 40 de ani
- perioadă postpartum
- comorbiditate medicală
- lipsa suportului social

- evenimente stresante de viață
- consum obișnuit de alcool, medicamente

6.4.3.1.4.5. Importanța istoricului de depresie

Istoricul cu episoade depresive crește riscul pentru episoade depresive ulterioare.

- un episod — probabilitate 50% de repetare
- două episoade — probabilitate 70%
- trei episoade sau mai multe — probabilitate 90%

Istoricul familial la rudele de gradul I crește probabilitatea de dezvoltare a depresiei.

Există o vulnerabilitate genetică crescută pentru tulburările afective bipolare. Rudele de gradul I ale bipolarilor au risc crescut (aproximativ 12%) de a face episoade depresive majore sau tulburare bipolară. Pentru cei cu episoade depresive majore recurente, factorii genetici joacă de asemenea un rol important. La cei care nu au episoade depresive cu caracter clar recurent, rolul factorilor genetici nu este clar.

Totuși, se știe că pacienții care dezvoltă tulburări depresive majore sub 20 de ani au o mai mare morbiditate familială pentru depresie **(Goodwin** și **Jamsison 1990)**. Istoricul de tentative suicidare trebuie să atragă în mod deosebit atenția asupra tulburărilor depresive. Tentativele de suicid sunt frecvent asociate tulburărilor de dispoziție.

În plus, un istoric de ideație suicidară și/sau tentative cresc riscul pacienților pentru depresii și tentative ulterioare.

6.4.3.1.4.6. Diagnostic pozitiv de depresie

Semnele și simptomele se pot deduce din interviu sau din informații obținute de la aparținători și prieteni. Diagnosticul se pune pe baza elementelor pozitive, și nu prin excludere. Evenimente stresante de viață pot preceda instalarea unui episod depresiv major, ceea ce nu înseamnă să se folosească aceste evenimente pentru a explica episodul depresiv major.

6.4.3.1.4.7. Interviul clinic este cea mai eficientă metodă de diagnostic

Acesta trebuie să evidențieze semnele clinice ale depresiei, ca și caracteristicile evolutive. În mod similar se identifică simptomele și caracteristicile evolutive pentru stabilirea diagnosticelor de tulburare bipolară, distimie și alte tipuri de tulburări de dispoziție. Se pun întrebări specifice pentru investigarea simptomelor clinice. Primele elemente căutate sunt: dispoziție depresivă, pesimism sau pierderea plăcerii și interesului.

În momentul supoziţiei unei stări depresive, medicul va trebui să efectueze o examinare psihiatrică având ca principale obiective:

- evidenţierea ideaţiei/intenţiilor suicidare
- dacă pacientul este orientat, vigil, cooperant şi comunicativ
- dacă manifestă un nivel normal de activitate motorie
- dacă sunt tulburări psihotice.

Unii pacienţi neagă tulburările de dispoziţie, dar se pot evidenţia simptome somatice semnificative: insomnii, modificări ale apetitului alimentar, modificări în greutate. Medicul trebuie să insiste, în aceste cazuri, asupra dispoziţiei şi intereselor bolnavului. Aceştia se pot plânge iniţial de insomnii, scăderea apetitului, a energiei, a capacităţii de concentrare, a scăderii libidoului sau pot acuza dureri intermitente sau anxietate. Într-o asemenea situaţie practicianul trebuie să fie sensibilizat asupra diagnosticului de depresie.

Dacă simptomele sunt prezente, este important să se stabilească cum s-au instalat ele în timp:

- de cât timp este depresiv
- au mai existat episoade anterioare
- cât de bună a fost remisiunea interepisoade
- cât de severe sunt actualele simptome.

Cu cât depresia este mai severă, cu ideaţie suicidară, cu multiple simptome neurovegetative şi importantă dezorganizare în funcţionare, cu atât se impune intervenţia medicamentoasă.

Concomitent va trebui să se stabilească:

- dacă mai există o altă boală somatică asociată şi dacă aceasta poate fi cauza depresiei
- dacă există consum de alcool sau alte droguri
- dacă există altă tulburare psihică diferite (nu de dispoziţie) asociată sau cauzală.

6.4.3.1.5. Episoade mixte

În evoluţia bolii pot exista şi episoade în care se amestecă simptomele de tip maniacal cu cele de tip depresiv. Este caracteristică schimbarea rapidă a dispoziţiei, astfel încât în cursul aceleiaşi zile se pot întâlni ambele stări. Criteriile DSM-IV pentru episodul mixt sunt următoarele:

A. Sunt satisfăcute criteriile atât pentru episodul maniacal, cât şi pentru episodul depresiv major (cu excepţia duratei) aproape în fiecare zi, în cursul unei perioade de cel puţin o săptămână.

B. Perturbarea afectivă este suficient de severă pentru a cauza o deteriorare semnificativă în funcționarea profesională sau în activitățile sociale uzuale ori în relațiile cu alții, sau pentru a necesita spitalizare spre a preveni vătămarea sa sau a altora, sau când există elemente psihotice.
C. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de exemplu, abuz de drog, de medicament sau un tratament) ori ale unei condiții medicale generale (de exemplu, hipertiroidismul).

6.4.3.1.6. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Boala bipolară apare la aproximativ 1% din populație. Dacă îi includem și pe indivizii cu hipomanie și ciclotimie, procentul persoanelor care vor avea boala va fi de două ori mai mare.

Perioada de risc pentru debutul bolii se întinde de la 15 la 60 de ani, dar cel mai frecvent boala debutează între 25 și 30 de ani. Vârsta de debut este mai mică decât la tulburarea depresivă unipolară (numai cu episoade depresive), care apare mai frecvent între 35 și 45 de ani. Boala bipolară apare în mod egal la femei și bărbați (M:F = 1:1), în timp ce în tulburarea depresivă unipolară, raportul este în favoarea femeilor (M:F = 1:2).

Episoadele depresive și maniacale din PMD sunt de obicei separate prin perioade de normalitate, iar episoadele revin, stabilind un ciclu de evoluție diferit de la caz la caz. Dacă nu sunt tratate, durata de normalitate dintre episoade descrește progresiv, iar durata episoadelor crește. Un subgrup mic de pacienți cu tulburare bipolară manifestă modele ciclice de la patru episoade pe an până la episoade care se succed la fiecare 24 de ore. Există o corelație directă între durata ciclurilor și severitatea bolii. Administrarea cronică a unor medicamente poate precipita un episod depresiv major.

Boala afectivă bipolară, așa cum știm din descrierea lui **Kraepelin**, constă în apariția atât a unor episoade expansive, cât și a unor episoade depresive. Au fost descrise o serie de particularități ale pacienților cu tulburări bipolare și ale celor cu tulburări unipolare.

Argumente pentru polaritate:

- boala bipolară are un debut brusc, mai precoce, în timp ce boala unipolară are un debut mai tardiv; boala bipolară are o remisiune mai bună, în timp ce unipolara este mai stabilă
- boala bipolară are o încărcătură genetică mai puternică decât boala unipolară: în AHC există frecvente cazuri de boală afectivă și alcoolism, psihopați
- sub aspectul personalității premorbide, bipolarii sunt mai extrovertiți, mai deschiși, mai comunicativi, cu mai multă inițiativă, mai întreprinzători, picnici; unipolarii sunt mai introvertiți, mai închiși, mai rezervați, mai puțin implicați, cu slabă inițiativă, sunt oameni ai ideilor, ai problemelor; ceilalți, oameni ai faptelor, ai acțiunilor

- din punct de vedere terapeutic, bipolarii beneficiază de tratament cu săruri de litiu (aceste substanţe ar exercita o acţiune profilactică). Nu e vorba de profilaxie totdeauna, dar numeroase observaţii atestă faptul că episoadele afective care survin sub tratament de întreţinere cu litiu sunt mult mai rare şi de o amplitudine mult mai redusă)
- virajul maniacal la antidepresive triciclice

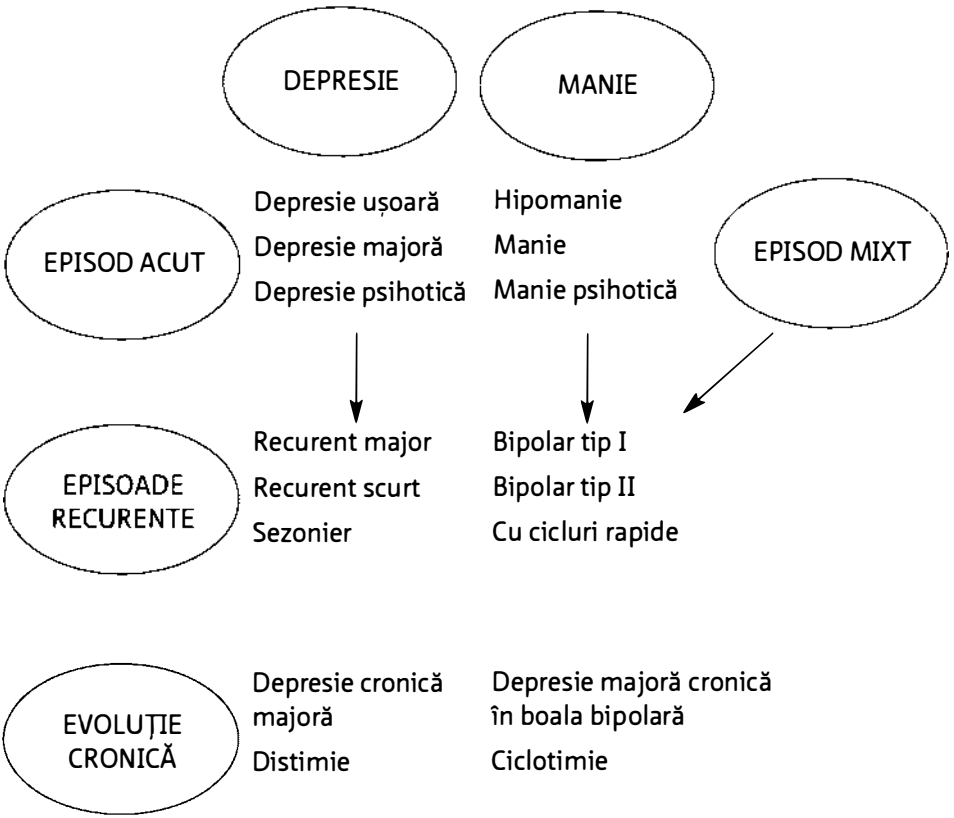


Fig. 45 Posibilităţi de evoluţie în tulburările afective (după **Bech P., 2000**)

6.4.3.1.7. Clasificare şi modalităţi de evoluţie în tulburarea bipolară

Clasificarea din DSM-IV-R împarte tulburările bipolare în:

a. Tulburarea bipolară I — Pacientul a îndeplinit criteriile pentru un **episod maniacal** sau **mixt** complet, de obicei suficient de sever pentru a necesita spitalizarea. În evoluţie, pot să apară şi episoade depresive sau hipomaniacale.

b. Tulburarea bipolară II — Pacientul a avut cel puţin un **episod depresiv** major şi cel puţin un episod hipomaniacal, dar niciun episod maniacal.

c. Tulburarea ciclotimică — Este mai puţin severă, cu perioade alternante de hipomanie şi depresie moderată.

d. Tulburarea bipolară fără altă specificație — Include tulburări cu elemente de bipolaritate care însă nu satisfac criteriile pentru nicio tulburare bipolară specifică. Exemplele includ:

1. Alternarea foarte rapidă (în decurs de câteva zile) între simptomele maniacale și simptomele depresive care nu satisfac criteriile de durată minimă pentru un episod maniacal sau depresiv major
2. Episoade hipomaniacale recurente, fără simptome depresive intercurente
3. Un episod maniacal sau mixt suprapus peste tulburarea delirantă, schizofrenia reziduală ori o altă tulburare psihotică
4. Situații în care medicul concluzionează că este prezentă o tulburare bipolară, dar este incapabil să precizeze dacă aceasta este primară sau se datorează unei boli somatice sau este indusă de o substanță.

Atunci când este descris cel mai recent episod afectiv, trebuie adăugați, în funcție de severitate sau particularitatea clinică, următorii specificanți:

- ușor, moderat sau sever fără elemente psihotice;
- sever, cu elemente psihotice (congruente sau incongruente cu dispoziția);
- în remisiune parțială;
- în remisiune completă;
- cronic;
- cu elemente catatonice;
- cu elemente melancolice;
- cu elemente atipice;
- cu debut postpartum.

e. Tulburarea bipolară cu elemente catatonice se caracterizează prin dominarea tabloului clinic de către o perturbare psihomotorie semnificativă care poate implica: imobilitate motorie sau activitate motorie excesivă, negativism extrem, mutism, bizarerii ale mișcărilor voluntare, ecolalie sau ecopraxie. Imobilitatea motorie se poate manifesta prin catalepsie (flexibilitate ceroasă) sau stupor. Activitatea motorie excesivă este lipsită de scop și nu este influențată de stimuli externi.

f. Tulburarea bipolară cu elemente melancolice — În cursul episodului depresiv pot domina elementele melancolice care constau în pierderea interesului sau plăcerii pentru aproape toate activitățile, lipsa de reactivitate la stimuli de regulă plăcuți, o calitate distinctă a dispoziției depresive, agravări matinale ale stării depresive, trezirea matinală precoce, o lentoare psihomotorie importantă sau, dimpotrivă, agitație psihomotorie, anorexie cu pierdere semnificativă în greutate, sentimente inadecvate sau excesive de vină.

g. Tulburarea bipolară cu elemente atipice — Elementele considerate atipice din tabloul clinic al tulburării bipolare sunt: creșterea ponderală cu apetit crescut, hipersomnie, senzația de greutate „de plumb" în brațe și picioare, un tipar durabil de sensibilitate la rejecția interpersonală, reactivitatea dispoziției (pacientul poate reacționa euforic drept răspuns la evenimente pozitive actuale).

h. Tulburarea bipolară cu debut postpartum — Putem vorbi de această formă dacă debutul are loc în decurs de o lună după nașterea unui copil. Deși

simptomatologia nu diferă față de alte tipuri ale tulburării bipolare, fluctuațiile dispoziției și labilitatea afectivă pot fi mai frecvente în episoadele postpartum.

În funcție de evoluția episoadelor recurente, trebuie adăugați următorii specificanți:

- specificanții evoluției longitudinale (cu sau fără recuperare interepisodică completă);
- cu tipar sezonier;
- cu ciclare rapidă.

i. Tulburarea bipolară cu patern sezonier — Debutul și remisiunea episoadelor depresive majore au loc în anumite perioade ale anului. În general, episoadele încep toamna sau iarna și se remit primăvara. Episoadele depresive majore care survin cu tipar sezonier se caracterizează adesea prin lipsă de energie importantă, hipersomnie, pofta de dulce, mâncat excesiv. Apare mult mai frecvent la femei.

j. Tulburarea bipolară cu ciclare rapidă — Patru sau mai multe episoade depresive, maniacale sau mixte în decurs de 12 luni. Tulburarea bipolară cu episoade mixte sau rapid ciclante pare să aibă o evoluție spre cronicizare în mai mare măsură decât alte tipuri ale tulburării bipolare.

O altă clasificare, bazată pe conceptualizarea lui **Young** și **Klerman (1992)** este obișnuită în clinică, pentru încadrarea pacientului într-o subgrupă a spectrului bipolarității:

Bipolar I — Manie și depresie majoră
Bipolar II — Hipomanie și depresie majoră
Bipolar III — Ciclotimie
Bipolar IV — Hipomanie/manie indusă de antidepresive
Bipolar V — Depresie majoră cu un istoric familial de boală bipolară
Bipolar VI — Manie unipolară

Tulburarea bipolară poate fi de durată și severă sau să existe într-o formă ușoară, cu episoade rare. Un pacient cu această tulburare are în medie 8–10 episoade maniacale sau depresive pe parcursul vieții. Există însă cazuri în care episoadele sunt mult mai numeroase sau mai puține. În majoritatea cazurilor, episoadele depresive depășesc semnificativ numeric episoadele maniacale, ciclurile de manie și depresie nefiind regulate sau predictibile. Mulți pacienți au episoade mixte în care atât mania, cât și depresia coexistă pentru o perioadă de cel puțin o săptămână. Aproximativ 15% din pacienții cu tulburare bipolară prezintă ciclare rapidă, în care episoadele maniacale și depresive alternează de cel puțin patru ori pe an. În mod obișnuit, ciclarea rapidă începe într-un episod depresiv, fiind dificil de tratat, în condițiile în care antidepresivele pot adesea determina un episod maniacal.

Tulburarea bipolară poate fi întâlnită și la copii și adolescenți, cercetările sugerând că există o serie de diferențe între prezentarea clinică la aceștia față de adulți. În timp ce la adulți întâlnim, de obicei, perioade distincte și persistente de manie și depresie, la copii există fluctuații rapide ale dispoziției și comportamentului. Mania la copii se caracterizează prin iritabilitate și beligeranță, mai degrabă decât euforie. Copiii cu tulburare bipolară sunt adesea furioși și neliniștiți

și pot avea frecvent afecțiuni coexistente, ca anxietate, tulburare deficit de atenție/hiperactivitate, tulburări de conduită și abuz de substanță. Nu este încă clar cât de frecvent tulburarea persistă și în viața adultă sau dacă, tratând în copilărie tulburarea bipolară, poate fi prevenită o viitoare boală.

Când discutăm despre prognosticul și evoluția tulburării afective bipolare, atât la adulți, cât și la adolescenți, trebuie să avem în vedere următoarele noțiuni:

- **remisie** — se consideră că pacientul a intrat în remisie dacă are o perioadă de 2–7 săptămâni fără să îndeplinească criteriile DSM
- **recuperare** — dacă au trecut opt săptămâni și mai mult în care pacientul nu prezintă criteriile DSM, îl putem considera recuperat
- **recădere** — dacă după o perioadă de recuperare pacientul prezintă un nou episod în care, timp de două săptămâni îndeplinește criteriile DSM, putem spune că a avut o recădere. 60–70% din pacienții care se recuperează au o recădere într-un interval mediu de 10–12 luni
- **cronic** — incapacitatea de a obține recuperarea timp de cel puțin doi ani permite considerarea evoluției tulburării ca fiind cronică.

6.4.3.1.8. Aspecte psihosociale ale PMD

Asemenea altor afecțiuni severe, PMD poate determina autosubestimare, alterarea relațiilor cu cei din jur, în special cu soțul sau familia. În absența tratamentului, boala are un prognostic grav, putând duce la dezintegrare socială și profesională, chiar suicid. Totuși, pacienții cu PMD pot beneficia de psihoterapie. Pacientul și medicul conlucrează pentru restabilirea relațiilor sociale, a stării de sănătate, a imaginii proprii. De cele mai multe ori, este nevoie de sprijinul psihiatrului pentru colaborarea pacientului la tratament. Această boală poate afecta în mod serios relațiile de familie. Membrii de familie trebuie să învețe să imite strategia psihiatrului și să fie o parte activă în echipa de tratare a bolnavului.

6.4.3.1.9. Comorbiditate

Există o suprapunere considerabilă cu simptomatologia tulburărilor anxioase. Simptomele care caracterizează anxietatea pot precede depresia, se pot manifesta în timpul episodului depresiv sau pot continua un episod depresiv.

Există un risc crescut pentru consum abuziv de alcool sau medicamente; de multe ori, pacientul încearcă să-și amelioreze starea în acest mod, știut fiind faptul că alcoolul are și un efect anxiolitic.

O serie de boli somatice de tipul afecțiunilor cerebrale, cardiovasculare, endocrine apar cu o frecvență crescută la persoanele cu tulburare afectivă. Simptomatologia depresivă are un impact negativ asupra evoluției acestor afecțiuni. Pe de altă parte, un episod depresiv poate fi precipitat de complicații somatice.

Teorii privind cauzele bolii

- Studiile recente asupra originii bolii bipolare au fost canalizate către cercetarea genetică.
- Rudele apropiate ale pacienților sunt de 10–20 de ori mai susceptibile de a dezvolta o depresie sau PMD.
- De fapt, 80–90% din pacienții cu PMD au rude apropiate care suferă de depresie.
- Dacă un părinte are PMD, copilul are 12–15% risc de a dezvolta PMD.
- Dacă ambii părinți suferă de PMD, riscurile copilului cresc la 25%.
- Alte studii sugerează că factorii de mediu sunt implicați în dezvoltarea bolii.
- Studiile psihanalitice arată că și relațiile de familie încordate pot agrava PMD.
- Alte studii sugerează că dezechilibrul controlului endocrin contribuie la apariția bolii.

6.4.3.1.11. Investigații psihologice specifice

Există puține scale specifice de evaluare a depresiei din tulburarea afectivă: Inventarul Beck pentru Depresie (BDI), Chestionarul pentru dispoziție și sentimente (MFQ), Scala de cotare a maniei la tineri (YMRS).

A. Scala Hamilton de evaluare a depresiilor

Această scală a fost elaborată la începutul anilor '60 pentru a monitoriza severitatea depresiilor majore, concentrându-se în mod special asupra simptomatologiei somatice. Există variante cu 17 și 21 de itemi și alte variante cu un număr diferit de itemi.

Itemii scalei Hamilton de depresie sunt cotați de la 0 la 2 sau de la 0 la 4; pentru scala Hamilton cu 17 itemi totalul scorului variază de la 0 la 50. La scoruri de 7 și mai puțin, indivizii sunt considerați normali; 8–13, depresie ușoară; 14–18, depresie moderată; 19–22, depresie severă și 23 și peste, depresie foarte severă. Cotarea scalei se face pe baza interviului cu pacientul și a observațiilor.

Scala a fost intens folosită pentru a evalua modificările apărute ca răspuns la tratamentul psihofarmacologic.

Notă: Toate rubricile trebuie completate; încercuiți sau marcați cu o cruce numărul corespunzător dacă este cazul.

Data:

1. Stare deprimată (melancolie, disperare, izolare, inutilitate, tristețe)	0. Absente. 1. Aceste sentimente nu sunt exprimate decât ca urmare a interogatoriului. 2. Aceste sentimente sunt raportate verbal în mod spontan.

	3. Aceste sentimente nu sunt raportate verbal, ele apar în fizionomia, atitudinea, vocea şi tendinţa la plâns. 4. Bolnavul nu vorbeşte practic decât despre sentimentele sale în declaraţiile şi atitudinile sale.
2. Sentimentul de culpabilitate	0. Absent. 1. Autocritică, are impresia de a fi abandonat de ceilalţi. 2. Ideea de culpabilitate sau ruminaţia ororilor trecute sau a actelor de vinovăţie. 3. Boala actuală este o pedeapsă; iluzii de vinovăţie. 4. Bolnavul aude voci care îl acuză sau denunţă, are halucinaţii vizuale ameninţătoare.
3. Suicidul	0. Absent. 1. Impresia că viaţa nu merită de a fi trăită. 2. Bolnavul ar vrea să fie mort sau gândeşte că ar putea muri. 3. Ideea sau gestul de sinucidere. 4. Tentativa de sinucidere.
4. Insomnia de la începutul nopţii	0. Nu există dificultate de a adormi. 1. Bolnavul se plânge că are dificultăţi la adormire (mai mult de o oră). 2. Bolnavul se plânge că are mari dificultăţi de a adormi.
5. Insomnia de la mijlocul nopţii.	0. Nu există dificultate de a adormi. 1. Bolnavul se plânge că uneori somnul este agitat şi perturbat toată noaptea. 2. Bolnavul se trezeşte în cursul nopţii.
6. Insomnia de la sfârşitul nopţii.	0. Absentă. 1. Bolnavul se trezeşte foarte devreme dimineaţa, dar poate să readoarmă. 2. Bolnavul este incapabil de readormire şi iese din spital.
7. Muncă şi alte activităţi	0. Fără dificultate. 1. Impresia de incapacitate, de oboseală sau slăbiciune în activitate, muncă sau hobby-uri. 2. Lipsa de interes pentru activitate (hobby-uri sau muncă) relatată fie direct de către bolnav, fie indirect din deciziile, ezitările sale (are impresia că trebuie să se forţeze pentru a lucra, acţiona). 3. Reducerea timpului consacrat activităţii sau scăderea productivităţii (în spital alegeţi rubrica 3. dacă bolnavul nu alocă minimum 3 h/zi unei anumite activităţi — hobby-uri, muncă) în afara serviciului său normal. 4. Întreruperea muncii din cauza bolii actuale (în spital alegeţi această rubrică dacă bolnavul nu are nicio activitate în afara serviciului său regulat sau nu este în stare să facă singur ceva).
8. Inhibiţia (încetinirea ideaţiei şi a vorbirii, dificultăţi de concentrare, scăderea activităţii motorii)	0. Vorbire şi ideaţie normale. 1. Uşoară inhibiţie în cursul dialogului. 2. Dialog dificil. 3. Stupoare completă.

9. Agitaţie	0. Absentă. 1. Bolnavul se „joacă" cu părul, cu mâinile etc. 2. Bolnavul îşi roade unghiile, se trage de păr, îşi muşcă buzele.
10. Anxietate psihică	0. Nicio dificultate. 1. Tensiunea subiectului şi iritabilitate. 2. Bolnavul îşi face griji pentru motive minore. 3. Atitudine de frică, decelabilă pe fizionomie sau din expresia verbală. 4. Frica este exprimată fără interogatoriu.
11. Anxietate somatică	0. Absentă. 1. Uşoară. 2. Moderată. 3. Severă. 4. Împiedică orice activitate. Proiecţii somatice ale anxietăţii: – tulburări gastrointestinale (uscăciunea gurii, meteorism, tulburări digestive, diaree, colici, aerofagie). – tulburări cardiovasculare (palpitaţii, cefalee) – tulburări respiratorii (hiperventilaţie, suspine) – polakiurie – transpiraţii
12. Simptome somatice gastrointestinale	0. Absente. 1. Pierderea apetitului, dar bolnavul mănâncă fără încurajări din partea personalului. Are impresia de greutate abdominală. 2. Dificultăţi de a mânca fără intervenţia energică a personalului, cere sau doreşte laxative sau medicaţie pentru intestin sau pentru simptome gastrointestinale.
13. Simptome somatice generale	0. Absente. 1. Greutate în membrul inferior, spate, cap, dureri dorsale, cefalee, dureri musculare, pierderea energiei, astenie. 2. Orice simptom net va fi înscris la rubrica 2.
14. Simptome genitale	0. Absente 1. Uşoare. 2. Severe. 3. Neconfirmate. 4. Simptome referitoare la pierderea libidoului şi probleme menstruale.
15. Hipocondria	0. Absentă. 1. Preocupare asupra propriei persoane. 2. Preocupare asupra sănătăţii personale. 3. Plângeri, cereri de ajutor etc. 4. Iluzii hipocondriace.
16. Autocritică	0. Bolnavul recunoaşte că este deprimat şi bolnav. 1. Bolnavul îşi recunoaşte afecţiunea, dar o atribuie unei nutriţii proaste, climatului, surmenajului, unui virus, nevoii de repaus etc. 2. Bolnavul îşi neagă complet afecţiunea.

17. Pierdere în greutate (a se completa fie A, fie B)	A. Estimare după anamneză (înaintea tratamentului). 0. Fără pierdere în greutate. 1. Pierdere în greutate probabilă. B. La fiecare examen psihiatric săptămânal se măsoară pierderile în greutate. 0. Pierdere în greutate sub 500 g pe săptămână. 1. Pierdere în greutate peste 500 g pe săptămână. 2. Pierdere în greutate peste 1 kg pe săptămână.
18. Variații diurne	0. Fără 1. Severă Înainte de masă După masă Dacă simptomele se agravează dimineața sau seara, se precizează și se notează variațiile de intensitate.
19. Depersonalizare și derealizare	0. Absente. 1. Ușoare. 2. Severe. 3. Implică orice activitate. 4. Simptome ca sentimentul irealității și idei de nihilism.
20. Simptome paranoide	0. Absente. 1. Suspectate. 2. Idei delirante de relație. 3. Iluzii de relație și persecuție.
21. Simptome obsesive și impulsive	0. Absente. 1. Ușoare. 2. Severe.

B. Inventarul de Depresie Beck (BDI)

1. *Tristețe*
   Nu mă simt trist.
   Mă simt trist.
   Sunt trist tot timpul și nu pot scăpa de tristețe.
   Sunt atât de trist și de nefericit, încât nu mai pot suporta.

2. *Pesimism*
   Viitorul nu mă descurajează.
   Mă simt descurajat când mă gândesc la viitor.
   Simt că nu am ce aștepta de la viitor.
   Simt că viitorul e fără speranță.

3. *Sentimentul eșecului*
   Nu am sentimentul eșecului sau al ratării.
   Simt că am avut mai multe insuccese decât majoritatea oamenilor.
   Dacă îmi privesc fața, o să văd o grămadă de eșecuri.
   Mă simt complet ratat ca persoană.

4. *Nemulțumire*
   Lucrurile îmi fac aceeași plăcere ca înainte.
   Nu mă mai bucur de lucruri sau întâmplări ca înainte.
   Nu mai obțin o satisfacție reală din nimic.
   Sunt nemulțumit și totul mă plictisește.

5. *Vinovăție*
   Nu mă simt în mod special vinovat de ceva.
   Mă simt vinovat o bună parte a timpului.
   Mă simt vinovat în cea mai mare parte a timpului.
   Mă simt tot timpul vinovat.

6. *Sentimentul pedepsei*
   Nu mă simt pedepsit cu ceva.
   Mă gândesc că s-ar putea să fiu pedepsit.
   Aștept să fiu pedepsit.
   Simt că sunt pedepsit.

7. *Neplăcere față de sine*
   Nu sunt dezamăgit de mine.
   Mă simt dezamăgit de mine însumi.
   Sunt dezgustat de mine.
   Mă urăsc.

8. *Autoacuzare*
   Nu simt să fiu mai rău decât alții.
   Mă critic pentru slăbiciunile și greșelile mele.
   Mă blamez tot timpul pentru greșelile mele.
   Mă dezaprob pentru tot ce se întâmplă rău.

9. *Autoagresiune*
   Nu am idei de sinucidere.
   Am idei de sinucidere, dar nu vreau să le pun în practică.
   Mi-ar plăcea să mă sinucid.
   M-aș sinucide dacă aș avea ocazia.

10. *Plâns*
    Nu plâng mai mult decât de obicei.
    Acum plâng mai mult ca înainte.
    Plâng tot timpul.
    Obișnuiesc să plâng, dar acum nu mai pot nici dacă aș vrea.

11. *Iritabilitate*
    Nu sunt mai nervos decât înainte.
    Acum mă enervez mai ușor ca înainte.

Acum sunt nervos tot timpul.
Lucrurile care mă enervau înainte nu mă mai irită deloc.

12. *Retragere socială, izolare*
Nu mi-am pierdut interesul față de oamenii din jur.
Oamenii ceilalți mă interesează mai puțin ca înainte.
Mi-am pierdut interesul față de majoritatea celorlalți oameni.
Mi-am pierdut orice interes față de ceilalți oameni.

13. *Nehotărâre*
Mă decid la fel ca înainte.
Trebuie să fac un efort să mă decid.
Am dificultăți mai mari ca înainte când iau o hotărâre.
Nu mai pot lua nicio decizie.

14. *Modificări în imaginea despre sine*
Cred că nu arăt mai rău ca înainte.
Sunt supărat că arăt mai bătrân și neatractiv.
Simt că modificări permanente ale aspectului meu mă fac neatractiv.
Cred că sunt urât și neatrăgător.

15. *Dificultăți în muncă*
Cred că pot lucra tot atât de bine ca înainte.
Trebuie să fac un efort suplimentar când încep să lucrez.
Mă străduiesc din greu pentru a face ceva.
Nu pot lucra absolut nimic.

16. *Tulburări de somn*
Dorm tot atât de bine ca de obicei.
Nu mai dorm atât de bine ca de obicei.
Mă trezesc cu o oră–două mai devreme decât înainte și nu mai pot adormi decât greu.
Mă trezesc cu câteva ore mai devreme decât înainte și nu mai pot adormi.

17. *Fatigabilitate*
Nu mă simt mai obosit ca de obicei.
Acum obosesc mai ușor ca înainte.
Obosesc fără să fac aproape nimic.
Sunt prea obosit ca să mai pot face ceva.

18. *Anorexie*
Pofta mea de mâncare nu e mai scăzută ca de obicei.
Apetitul meu nu mai e așa de bun ca înainte.
Apetitul meu e mult mai diminuat acum.
Nu am deloc poftă de mâncare.

19. Pierdere în greutate

Nu am slăbit în ultimul timp.
Am slăbit peste 2 kg.
Am slăbit peste 5 kg.
Am slăbit peste 10 kg.

20. Preocupări față de starea fizică

Nu sunt preocupat sau supărat în legătură cu sănătatea mea mai mult ca înainte.
Sunt necăjit de probleme de sănătate ca: dureri, înțepături, furnicături, tulburări gastrice sau constipație.
Sunt foarte necăjit de starea mea fizică și mi-e greu să mă gândesc la altceva.
Sunt atât de îngrijorat de starea mea fizică, încât nu mă mai pot gândi la nimic.

21. Absența libidoului

Nu am observat modificări recente ale interesului meu față de sex.
Sexul opus mă interesează mai puțin ca înainte.
Sexul opus mă interesează mult mai puțin ca înainte.
Mi-am pierdut complet interesul față de sexul opus.

Posibilitatea de cuantificare are ca limite: 0–63. Astfel:

0–9	– Stare normală
10–15	– Depresie ușoară
16–23	– Depresie moderată
24–60	– Depresie severă

Shaw și colaboratorii sugerează următoarele interpretări ale scorului BDI după tratament:

0–9	– Depresie în remisie
10–15	– Remisie parțială
16–63	– Simptome neinfluențate de tratament

6.4.3.1.12. Medicația în boala bipolară

A. ANTIDEPRESIVELE

Aproximativ 80% din pacienții suferinzi de depresie majoră, boală bipolară sau alte forme de boală răspund foarte bine la tratament. Tratamentul general include anumite forme de psihoterapie și adesea medicație, care ameliorează simptomele depresiei. Deoarece pacienții cu depresie prezintă adeseori recăderi, psihiatrii prescriu medicație antidepresivă pe o perioadă de șase luni sau mai mult, până când simptomele dispar.

a. Tipuri de antidepresive

Trei clase de medicamente sunt folosite ca antidepresive: antidepresivele heterociclice (triciclice), agenții serotonin-specifici și alți agenți antidepresivi.

Antidepresivele heterociclice

Acest grup cuprinde amitriptilina, amoxapina, desipramina, doxepinul, imipramina, maprotilina, nortriptilina, protriptilina și trimipraminul. Aproximativ 80% din pacienții cu depresie răspund pozitiv la acest tip de medicație. La începutul tratamentului, antidepresivele heterociclice pot determina o serie de efecte neplăcute ca: vedere înceţoșată, constipație, ameţeală în ortostatism, gură uscată, retenție de urină, confuzie. Un mic procent din pacienți pot avea alte efecte secundare, de exemplu transpirație, tahicardie, hipotensiune, reacții alergice cutanate, fotosensibilitate. Aceste efecte secundare pot fi înlăturate prin sugestii practice, de exemplu includerea fibrelor de celuloză în dietă, ingestia de lichide, ridicarea lentă din clinostatism. Efectele neplăcute dispar în majoritatea cazurilor după primele săptămâni, când se instalează efectele terapeutice ale medicamentelor. Pe măsură ce efectele secundare diminuează, vor predomina efectele terapeutice. Treptat, dispare insomnia și revine energia. Sentimentele de disperare, neajutorare, tristeţe dispar, iar autoevaluarea personală devine mai optimistă.

Agenții serotonin-specifici

Agenții serotoninergici specifici ca fluoxetin și sertralin reprezintă cea mai nouă clasă de medicamente pentru depresie. Aceste medicamente nu au efecte secundare în raport cu sistemul cardiovascular și, de aceea, sunt utile pentru pacienții cu afecțiuni cardiace. Ele au în general mai puține efecte secundare decât alte antidepresive. În primele zile, pacienții pot fi anxioși sau nervoși, pot avea tulburări de somn, crampe gastrice, greţuri, rash cutanat și rareori somnolenţă. În cazuri extrem de rare pot dezvolta un acces.

Alți agenți antidepresivi:

În ultimul deceniu, au fost dezvoltați o serie de agenți antidepresivi care acționează în mod specific la nivelul diferitelor etape ale neurotransmiterii. Dintre aceștia, menționăm inhibitorii de monoaminooxidază reversibili, inhibitorii recaptării noradrenalinei și serotoninei. Scopul declarat al psihofarmacologilor

Tabelul 98 Noi medicamente antidepresive

DCI	Medicament	Clasa
Fluoxetina	Prozac	SSRI
Fluvoxamina	Fevarin Floxyfral Luvox	SSRI
Sertralina	Zoloft	SSRI
Citalopram	Cipramil Seropram	SSRI
Paroxetina	Seroxat Paxil	SSRI

Tabelul 98 (continuare) Noi medicamente antidepresive

DCI	Medicament	Clasa
Reboxetina	Edronax	NaRI
Venlafaxin	Effexor	SNRI
Nefazodon	Dutomin Serzone	SARI
Bupropion	Wellbutrin	NDRI
Mirtazepin	Remeron	NaSSA

SSRI — inhibitor al recaptării de serotonină
NaRI — inhibitor al recaptării de noradrenalină
SNRI — inhibitor al recaptării de serotonină și noradrenalină
SARI — inhibitor al recaptării de adrenalină și serotonină
NDRI — inhibitor al recaptării de noradrenalină și dopamină
NaSSA — antagonist al receptorilor a2 adrenergici

este găsirea acelora care să aibă un maximum de eficacitate și specificitate și un minimum de efecte secundare.

b. Indicațiile tratamentului cu antidepresive

Antidepresivele sunt indicate în primul rând pentru tratamentul simptomelor depresive din:

- Depresia majoră
- Episoadele depresive din tulburarea bipolară

Alte utilizări ale antidepresivelor:

- Simptomele depresive secundare unor probleme medicale
- Distimia
- Tulburarea obsesiv-compulsivă
- Tulburarea de panică
- Tulburarea anxioasă generalizată, mai ales în cazurile care asociază și simptome depresive
- Folosite ca medicație auxiliară pentru controlul durerii (de exemplu, în neuropatia diabetică)
- Tulburarea disforică premenstruală
- Tulburarea afectivă sezonieră
- Depresia postpartum

- Tulburarea de stres posttraumatic
- Fobia socială

Când antidepresivele sunt utilizate corect, 50% până la 70% din pacienţi cu depresie majoră răspund la tratament dacă:

- Diagnosticul de depresie este corect.
- Pacientul tolerează medicamentul.
- Abandonarea tratamentului din cauza lipsei de complianţă şi efectelor adverse este frecventă.
- Sunt folosite doze şi durate de administrare adecvate.

c. Antidepresivul ideal

Tabelul 99

Antidepresivul ideal
Eficace în toate formele de depresie
Rapid
Are toate formele de administrare
Fără efecte adverse
Doză unică
Ieftin
Monoterapie
Nu dă toleranţă
Raportul doză eficace/doză periculoasă foarte mic
Fără efecte teratogene
Fără interferenţe
Poate fi administrat la fel de bine în ambulator şi în spital

d. Efectele adverse ale antidepresivelor

Efectele anticolinergice

Cele mai întâlnite efecte adverse ale antidepresivelor triciclice sunt cele ce rezultă din activitatea anticolinergică. Acestea includ: uscarea mucoaselor (asociată ocazional cu adenite sublinguale), tulburarea vederii ca rezultat al midriazei şi ciclopiegiei, creşterea tensiunii intraoculare, hipertermie, constipaţie, ocluzie intestinală adinamică, retenţie urinară şi dilataţie a tractului urinar. S-a observat că substanţele au redus tonusul sfincterului esofago-gastric şi au provocat hernia hiatală la indivizi susceptibili sau au exacerbat-o la indivizii cu hernie hiatală existentă. Antidepresivele triciclice trebuie scoase din schema terapeutică dacă se dezvoltă simptome de reflux esofagian. Dacă se impune

terapia antidepresivă, atunci se poate administra cu atenţie un agent colinergic, cum ar fi betanecol, folosit simultan cu un antidepresiv. Anticolinergicele devin mult mai frecvente la pacienţii în vârstă.

Efecte asupra sistemului nervos

Efectele neuromusculare şi reacţiile adverse ale SNC apar în mod frecvent. Somnolenţa este cea mai frecventă reacţie adversă la antidepresivele triciclice. De asemenea, apar letargia, oboseala şi starea de slăbiciune. S-au observat şi stări precum agitaţie, anxietate, ruminaţii obsesive, îngrijorare, insomnie. La pacienţii vârstnici, cele mai întâlnite stări sunt confuzia, tulburarea concentrării, dezorientarea, iluziile, halucinaţiile. Copiii cărora li s-au administrat antidepresive triciclice pentru enurezisul funcţional pot dezvolta stări precum somnolenţă, anxietate, instabilitate emoţională, nervozitate şi tulburări ale ritmului somnului. Chiar dacă efectele diferă de la un pacient la altul, efectele sedative sunt de obicei accentuate cu amitriptilină sau doxepin şi cel mai puţin cu maprotilină.

La pacienţii aflaţi sub antidepresive triciclice poate apărea o exacerbare a depresiei, hipomanie, panică, ostilitate supărătoare, anxietate sau euforie. Exacerbarea psihozelor a apărut la pacienţi cu schizofrenie sau cu simptome paranoide trataţi cu aceste substanţe. Pacienţii cu tulburare bipolară pot vira spre faza maniacală. Astfel de manifestări psihotice pot fi tratate prin diminuarea dozei de antidepresive triciclice sau prin administrarea unei medicaţii antipsihotice, cum ar fi fenotiazina ca antidepresiv. Se pot înregistra dereglări ale ritmurilor EEG şi, în mod ocazional, atacuri epileptice. Crizele epileptice sunt mult mai frecvente la copii decât la adulţi. Simptomele extrapiramidale pot apărea la pacienţii ce au primit antidepresive triciclice. La pacienţii tineri, dar şi la cei vârstnici, poate persista un tremor aproape insesizabil, iar sindromul parkinsonian este foarte întâlnit la pacienţii vârstnici cărora li s-au administrat doze ridicate. Alte efecte extrapiramidale ce pot apărea sunt: rigiditatea, akatisia, distonia, crizele oculogire, opistotonusul, disartria şi disfagia. Diskinezia tardivă, asociată terapiei cu amoxapină, a fost rareori înregistrată. Asemenea agenţilor antipsihotici, amoxapina a fost asociată sindromului neuroleptic malign (SNM), un sindrom potenţial fatal ce impune o întrerupere imediată a medicaţiei şi un tratament simptomatic intensiv.

La pacienţii aflaţi sub antidepresive triciclice au fost înregistrate de asemenea neuropatie periferică, vertij, tinitus, dizartrie, parestezii, incoordonare motorie, ataxie.

Efecte cardiovasculare

În cursul terapiei cu antidepresive triciclice poate surveni hipotensiunea posturală. Alte efecte cardiovasculare induse de medicaţie se referă la unde T anormale (aplatizare a undei T) şi la alterarea altor semne ECG, propagarea blocurilor atrioventriculare şi de ram, diferite aritmii (tahicardie ventriculară), bradicardie, fibrilaţie ventriculară, complexe ventriculare premature şi extrasistole ventriculare, sincopă, colaps, exitus subit, hipertensiune, tromboze şi

tromboflebite, astm ischemic cerebral, insuficienţă cardiacă congestivă. Pacienţii cu boli cardiovasculare preexistente sunt deosebit de sensibili la cardiotoxicitatea medicaţiei. În timpul intervenţiilor chirurgicale asupra pacienţilor cărora li s-au administrat antidepresive triciclice, au apărut episoade hipertensive, astfel că se impune întreruperea medicaţiei cu câteva zile înainte de intervenţia programată. La pacienţii cardiaci aflaţi sub terapie antidepresivă triciclică, s-a observat că medicaţia induce o accentuare a incidenţei morţii subite. Chiar dacă infarctul de miocard a fost atribuit terapiei cu antidepresive triciclice, nu a fost totuşi stabilită o relaţie cauzală.

Efecte hematologice

Rareori s-au înregistrat agranulocitoze, trombocitopenie, eozinopenie, leucopenie şi purpură. La toţi pacienţii care dezvoltă simptome de discrazie sangvină, cum ar fi febră şi dureri de gât, trebuie analizată formula leucocitară diferenţiată. Medicaţia antidepresivă triciclică trebuie întreruptă dacă apare neutropenia.

Efecte hepatice

Creşterile transaminazelor, modificările de concentraţie a fosfatazei alcaline, sunt efecte ce apar în timpul terapiei cu antidepresive triciclice. Creşterea valorilor la testarea funcţiei hepatice ne indică necesitatea repetării testelor. Dacă apar creşteri accentuate, medicaţia trebuie întreruptă. Icterul şi hepatita devin reversibile ca urmare a întreruperii medicaţiei, dar trebuie să menţionăm că s-au înregistrat decese generate de hepatite toxice care au survenit atunci când s-a continuat administrarea de antidepresive triciclice.

Reacţii de sensibilitate

Manifestările alergice au inclus erupţiile şi eritemul, urticaria, pruritul, eozinofilie, edemul (generalizat sau doar facial sau lingual), febra medicamentoasă şi fotosensibilitatea. Pacienţii care manifestă fotosensibilitate trebuie să evite expunerea la soare.

Alte efecte adverse

La pacienţii aflaţi sub medicaţie antidepresivă triciclică au fost înregistrate efecte adverse gastrointestinale cum ar fi anorexia, greaţa şi vomismentele, diareea, crampele abdominale, creşterea enzimelor pancreatice, dureri epigastrice, stomatitele, gustul caracteristic şi colorarea în negru a limbii.

Efectele de ordin endocrin ce au apărut la pacienţii cărora li s-au administrat antidepresive triciclice includ accentuarea sau diminuarea libidoului, impotenţă, inflamarea testiculară, ejaculare dureroasă, ginecomastie la bărbaţi, galactoree la femei, sindromul de secreţie inadecvată a hormonului antidiuretic şi creşterea/scăderea glicemiei. În mod paradoxal, au fost înregistrate congestie nazală, urinare frecventă şi somnambulism. Mai mult, unii pacienţi au manifestat durere de cap, alopecie, frisoane, diaforeză, inflamarea parotidei, accentuarea apetitului şi creştere sau scădere în greutate.

a. Definiție

Timostabilizatoarele reprezintă un grup polimorf de substanțe cu acțiune psihotropă, cu proprietatea de a stabiliza dispoziția, evitând distorsiunile hipertimice pozitive sau negative și putând preveni accesul maniacal sau pe cel depresiv. Deși s-a folosit termenul de „efect psihostatic" (**Lehmann, 1965**), ce reprezintă calitatea farmacologică a unor neuroleptice de a stabiliza tulburările psihotice și de a preveni astfel recăderile, unii autori preferă termenul de psihostabilizatoare (**Liebermann, 1989**) sau pe cel de stabilizatoare ale dispoziției (**Martin, 1994**).

În sens psihofarmacologic, se consideră că termenul de timostabilizator este mai adecvat, subliniind mecanismele de acțiune complexe ale acestor substanțe, mecanisme ce acționează asupra întregului psihism și nu numai asupra „fațadei" timice.

b. Clasificare

Principalele clase de substanțe timoreglatoare sunt:

- Litiul și sărurile de litiu
- Anticonvulsivante (AEDs — Anti-Epileptic Drugs):
  - valproat
  - carbamazepină
  - lamotrigină
  - gabapentin
  - topiramat
  - vegabatrin
  - clonazepam

c. Sărurile de litiu

Indicațiile tratamentului cu săruri de litiu au fost constatate încă din 1949, când **Cade** remarcă acțiunea sedativă a acestora în stările de agitație psihomotorie. Studiile ulterioare confirmă acțiunea normotimizantă a sărurilor de litiu și, în particular, faptul că efectul sedativ al litiului nu este însoțit de sindromul inerție–pasivitate specific neurolepticelor. Principalele indicații ale sărurilor de litiu, recunoscute astăzi, sunt:

- profilaxia și tratamentul de întreținere în boala afectivă bipolară
- tratamentul episodului maniacal
- prevenirea sau diminuarea intensității episoadelor recurente maniacale sau depresive
- potențarea efectului antidepresiv în tulburările depresive și obsesiv-compulsive
- tulburări afective secundare din sindroamele psihoorganice

- comportament antisocial/agresiv
- cefalee migrenoidă
- medicina generală:
  - vertij Menière
  - torticolis spasmodic
  - tireotoxicoză
  - discrazii sangvine (neutropenii).

Contraindicațiile tratamentului cu săruri de litiu decurg în primul rând din toxicitatea pe termen lung a acestuia, dată fiind durata nedeterminată a tratamentului de întreținere. Cele mai frecvente contraindicații sunt reprezentate de:

- insuficiență renală sau hepatică
- tulburări cardiovasculare
- diabet zaharat decompensat
- asocierea cu terapia electroconvulsivantă
- asocierea cu unele neuroleptice (de exemplu, haloperidol) poate crește riscul de neurotoxicitate (afirmație contestată de unii autori).

Efectele adverse coincid cu vârful concentrației litiului și apar probabil prin absorbția rapidă a ionului de litiu, dispărând în câteva săptămâni:

- iritație gastrointestinală (greață, dureri abdominale, diaree)
- oboseală musculară, fatigabilitate, disartrie, vedere încețoșată, vertij
- tremor fin al extremităților, creștere în greutate, poliurie, polidipsie, edeme;
- cefalee, rash-uri cutanate, exacerbarea psoriazisului, prurit, disfuncții sexuale, hiperglicemie, anemie, amețeli
- pe termen lung — afectare renală, hipotiroidism, hiperparatiroidism cu hipercalcemie.

d. Carbamazepina

Carbamazepina (CBZ) este o substanță antiepileptică cu structură triciclică, al cărei efect timoreglator este direct legat de acțiunea anticonvulsivantă. Acțiunea CBZ se exercită în primul rând asupra dispoziției și tulburărilor de somn, dar mai puțin asupra agitației psihomotorii. Nu s-au semnalat cazuri de viraj dispozițional sub tratament cu CBZ.

Actualmente, CBZ reprezintă o alternativă posibilă a litiu-terapiei, principalele sale **indicații** fiind în:

- tratamentul bolii afective, mai ales la pacienții cu cicluri rapide sau Li-rezistenți
- profilaxia episodului maniacal acut
- crize convulsive temporale și ale regiunii limbice
- sindroame dureroase paroxismale (nevralgie trigeminală)

- tulburări distonice la copii
- sevraj la sedative hipnotice sau alcool
- diabet insipid.

Contraindicațiile, rare, se reduc la boli cardiovasculare sau hepatice grave, discrazii sangvine sau hipersensibilitate la compușii triciclici.

Efectele adverse, moderate, constau în:

- uscăciunea mucoaselor, ataxie, vedere încețoșată, diplopie, cefalee, tremor, greață, febră
- efecte hematologice (anemie aplastică, leucopenie, eozinofilie, trombocitopenie, purpură, agranulocitoză)
- rash-uri, reacții dermatologice severe
- icter colestatic, hiponatremie, intoxicații cu apă
- diskinezie tardivă și reacții distonice acute
- poate exacerba schizofrenia, în special la sevraj.

În ciuda realității apariției efectelor adverse, la pacienții vârstnici, mai ales în timpul tratamentului de lungă durată, se impune controlul regulat al formulei sangvine.

C. TRATAMENTUL ELECTROCONVULSIVANT

Foarte controversat, atât în psihiatrie, cât și în mass-media, acest lucru se datorează parțial pentru că s-a folosit abuziv și în afara situațiilor în care ar fi fost util și parțial pentru că era dificil să se facă o cercetare cu acurateță. Mai multe studii au demonstrat că ECT e superior medicației antidepresive și de departe superior placeboului în tratamentul depresiei.

a. Indicații clinice

Principala folosire a electroșocului este boala depresivă severă. Trăsăturile bolii care pot prevedea un bun răspuns la electroșocuri sunt următoarele:

1) Scădere ponderală severă
2) Sculare foarte devreme dimineața
3) Lentoare psihomotorie
4) Trăsăturile psihotice — idei delirante depresive.

În practică, în clinică electroșocul este folosit:

1) Când o boală depresivă, cu trăsăturile de mai sus, nu răspunde la tratament antidepresiv
2) În depresia psihotică atunci când suferința este severă, în special când sunt prezente idei delirante
3) În stuporul depresiv

4) În stuporul catatonic
5) În psihozele puerperale, în special acelea cu clouding, perplexitate și importante trăsături afective.

b. Administrarea electroșocului

Electroșocul necesită un anestezic general și, în consecință, toate precauțiile necesare. Tratamentul este în mod obișnuit administrat dimineața devreme, astfel ca pacientul să nu mănânce.

Atropina este administrată ca premedicație pentru a usca secrețiile salivare și bronhice și, de asemenea, pentru a preveni o bradicardie externă. Un anestezic de scurtă acțiune este administrat împreună cu un relaxant muscular pentru a modifica atacul, urmează ventilația cu oxigen (s-a demonstrat că aceasta reduce anestezia ulterioară), electrozii — umeziți pentru a realiza un bun contact cu pielea — sunt plasați unul în regiunea temporală și unul aproape de vertex pe partea emisferului nondominant (ECT unilateral). Pentru electroșocul bilateral, electrozii sunt plasați fiecare în regiunea laterală.

Tratamentul se administrează de două ori pe săptămână cu două zile libere între administrări, până se obține un răspuns satisfăcător; aceasta se întâmplă de obicei după șase până la opt tratamente.

c. Efecte nedorite

Electroșocul este un tratament sigur. Rata mortalității este similară cu cea a anestezicelor de scurtă durată folosite în stomatologie sau în investigații medicale. Cele mai mari studii au înregistrat un deces la 20.000 de tratamente. Tratamentul determină:

- o modificare a pulsului
- o creștere a tensiunii arteriale
- o creștere a debitului sangvin cerebral.

d. Contraindicații

Se referă la bolile cardiovasculare și afecțiunile SNC:

- anevrisme cerebrale și aortice
- hemoragii cerebrale recente
- infarct miocardic
- aritmii cardiace
- hipertensiune intracraniană și tumori cerebrale
- infecții acute respiratorii
- reprezintă o contraindicație pentru anestezic și necesită tratament înainte de administrarea electroșocurilor.

Efectele somatice care apar după administrarea electroșocurilor sunt rare. Totuși, efectele somatice consecutive anesteziculuipot include:

- infarct miocardic
- aritmii cardiace
- embolism pulmonar
- pneumonie.

Dacă relaxantul muscular nu a fost administrat adecvat, pot apărea:

- dislocări
- fracturi.

Creșterea tensiunii arteriale care poate apărea în timpul crizei poate cauza:

- hemoragie cerebrală
- sângerarea într-un ulcer peptic.

e. Efecte adverse psihologice

Mania este precipitată de electroșoc în aproximativ 5% din cazuri. Acest procent este similar cu cel găsit în tratamentul cu antidepresive triciclice și apare la acei pacienți cunoscuți ca având, sau vulnerabili să aibă, boala bipolară (maniaco-depresivă). O stare confuzională poate să dureze în mod obișnuit aproximativ o jumătate de oră; o cefalee poate, de asemenea, să apară, dar și ea e de scurtă durată. Tulburările de memorie sunt cele mai importante efecte secundare. Există o amnezie de scurtă durată și rapid trecătoare pentru evenimentele care preced fiecare electroșoc (amnezie retrogradă) și o amnezie de lungă durată post electroșoc — amnezia aterogradată. Pacienții se pot plânge de dificultatea de a-și reaminti lucruri anterior bine învățate, cum ar fi numere de telefon sau adrese. Aceste evenimente sunt greu de demonstrat cu teste obiective de memorie. Totuși, următorii factori pot reduce tulburările de memorie:

1) șoc unilateral pe emisfera nondominantă
2) evitatea administrării de prea multe ședințe
3) evitarea administrării unui tratament prea frecvent
4) evitarea folosirii unei cantități inutile și prea mare de electricitate.

6.4.3.1.13. Intervenția terapeutică a psihologului clinician

Trăsăturile esențiale ale tulburării afective bipolare — natura sa recurentă și ciclică — o fac să constituie o boală dificil de tratat. Tratamentul farmacologic este complicat de riscul inducerii unei schimbări în dispoziție: din manie în depresie și invers. Episoadele maniacale acute severe constituie urgențe medicale care necesită spitalizare, pentru a asigura în primul rând siguranța pacientului și a-i facilita o remisiune rapidă.

Principala formă de tratament în tulburările afective este cea psihofarmacologică. Tratamentul medicamentos nu trebuie temporizat în favoarea diferitelor

forme de psihoterapie, ținând seama de riscul suicidar crescut. Pentru simptomatologia depresivă se folosește medicația antidepresivă, antidepresive triciclice, serotoninergice, IMAO, săruri de litiu, carbamazepină și valproat de sodiu, terapie cu electroșocuri — în formele severe de depresie — stuporul depresiv). În depresiile cu anxietate se poate folosi medicația anxiolitică, iar în formele cu simptome psihotice, neurolepticele.

Părerea unanimă a terapeuților este că cea mai eficientă abordare terapeutică a tulburării afective este cea mixtă: psihofarmacologie–psihoterapie.

Sunt folosite mai multe tipuri de psihoterapie, dintre care amintim:

a. Terapie interpersonală, ale cărei scopuri sunt reducerea simptomelor depresive împreună cu îmbunătățirea imaginii de sine și ajutarea pacientului să-și dezvolte strategii eficiente de abordare a relațiilor interpersonale. Este o psihoterapie de scurtă durată, care nu urmărește restructurarea personalității.

b. Terapia cognitiv-comportamentală, prin care se urmărește creșterea complianței la tratament pe termen lung.

c. Abordarea psihodinamică pleacă de la ipoteza că depresia își are originea într-o serie de conflicte asociate cu pierderi și stres. Identificarea acestor pierderi și surse de stres este urmată de găsirea unor noi strategii de adaptare.

Tabelul 100

d. Strategii ale prevenirii recăderilor și recidivelor depresive
• Pacienți deprimați bipolari – Litiu — Carbamazepină — Valproat de sodiu • Pacienți deprimați unipolari – Antidepresive pe termen lung – Psihoterapie: – de susținere – cognitiv-comportamentală • Tratament preventiv: – încă de la al doilea episod psihopatologic – durată: în funcție de ritmul acceselor și handicapului pe care acestea îl antrenează

după **Rouillon F., Martineau C., 1995**

e. Tehnici de învățare. Această abordare pleacă de la ipoteza că depresia apare în situația unui dezechilibru în cadrul sistemului recompensă–pedeapsă (recompense minime și mai multe pedepse). Tehnica își propune să-i ajute pe pacienți să identifice surse noi de recompense și să dezvolte strategii de minimalizare, evitare și depășire a pedepselor.

6.4.3.2. Distimia

Reprezintă o tulburare psihică aparţinând spectrului tulburărilor afective. Iniţial, termenul de distimie a fost introdus de DSM-III, care încerca să creioneze astfel un concept diagnostic care să cuprindă un grup heterogen de tulburări, cunoscute înainte sub denumirea de „nevroză depresivă".

Tulburările distimice sunt împărţite în patru subtipuri definite în funcţie de vârsta de debut (înainte sau după 21 de ani) şi după prezenţa sau absenţa altor tulburări medicale sau psihiatrice nonafective (distimie primară sau secundară). Deseori, distimia începe devreme în timpul vieţii şi, la majoritatea acestor pacienţi, survin ulterior episoade majore depresive. Această condiţie a fost denumită „dublă depresie".

Distimia a fost clasificată printre tulburările dispoziţionale deoarece numeroase studii biologice şi asupra răspunsului la tratament au găsit similitudini cu depresia majoră. La un moment dat în cursul vieţii, în peste 90% din cazuri, pacienţii distimici dezvoltă episoade depresive majore. Deşi deosebirea dintre depresia majoră şi distimie se bazează pe un număr arbitrar de simptome depresive, cea mai importantă caracteristică de diferenţiere este persistenţa simptomelor cel puţin doi ani în cazul distimiei.

6.4.3.2.1. Scurtă prezentare clinică

Cele mai frecvente simptome întâlnite în distimie sunt:

- Stimă de sine şi încredere scăzută sau sentimente de inadecvare
- Pesimism, disperare şi lipsă de speranţă
- Pierderea generalizată a interesului sau plăcerii
- Retragere socială
- Oboseală cronică, fatigabilitate
- Sentimente de vinovăţie, ruminaţii cu privire la trecut
- Sentimente subiective de iritabilitate şi furie excesivă
- Activitate diminuată, eficienţă şi productivitate scăzute
- Dificultăţi de gândire, reflectate prin concentrare scăzută, indecizie, slabă capacitate de memorare

6.4.3.2.2. Diagnosticul de distimie după criteriile DSM-IV

A) Dispoziţie depresivă cronică (iritabilitate la adolescenţi) în cea mai mare parte zilei, prezentă în majoritatea zilelor, pe care o relatează singur (subiectiv) sau este observată de către ceilalţi — persistentă cel puţin doi ani (un an la adolescenţi)

B) Manifestări specifice de mică amplitudine, criterii insuficiente pentru diagnosticul de episod depresiv major.

Prezența, în timp ce e deprimat, a cel puțin două din următoarele:

- modificări de apetit (scăzut sau crescut)
- modificări de somn: insomnii sau hipersomnii
- scăderea energiei sau fatigabilitatea
- elan vital scăzut
- apreciere de sine scăzută, de diferite grade
- capacitate de concentrare scăzută, dificultatea luării deciziilor
- sentimente de disperare, deznădejde
- neîncredere, scepticism

C) Timp de doi ani (un an pentru adolescenți) — o perioadă fără simptomele de la punctul A nu durează niciodată mai mult de două luni.
D) Nu există un episod maniacal sau hipomaniacal.
E) Nu există schizofrenie sau boli delirante cronice.
F) Nu există factori organici care să întrețină/mențină depresia (de exemplu, administrarea de medicamente antihipertensive etc.).

Debutul distimiei este considerat precoce sau tardiv, în funcție de vârsta la care a avut loc (înainte sau după 21 de ani).

6.4.3.2.3. Epidemiologie, date de evoluție și prognostic

Prevalența distimiei pe durata vieții, în populația generală, este de 3,2%, fiind de două ori mai frecventă la femei decât la bărbați. Tulburarea distimică apare de obicei înainte de 45 de ani, având de cele mai multe ori un debut timpuriu (la adolescent sau la adultul tânăr) și insidios și o evoluție cronică.

Tulburarea distimică apare mai frecvent la rudele de gradul I ale persoanelor cu depresie majoră decât în populația generală. În marea majoritate a cazurilor, distimia are o evoluție cronică, cu frecvente recăderi.

6.4.3.2.4. Aspecte terapeutice

Terapia tulburării distimice presupune combinarea farmacoterapiei cu psihoterapia.

Tabelul 101

Abordarea terapeutică	**Metoda folosită**
Psihoterapie	Psihoterapie interpersonală Terapie cognitiv-comportamentală
Farmacologic	Antidepresive serotoninergice Antidepresive triciclice Antidepresive IMAO

Psihoterapia interpersonală subliniază interacțiunea dintre individ și mediul său psihosocial. Scopurile terapeutice sunt de a reduce simptomele depresive și de a dezvolta strategii mai eficiente în cadrul mediului social și în relațiile interpersonale. Terapeutul îl ajută pe pacient să-și identifice nevoile personale, să și le afirme și să stabilească limite.

Psihoterapia cognitiv-comportamentală se bazează pe ideea că depresia se asociază tiparelor de gândire negativă, erori cognitive și procesare defectuoasă a informației, care pot fi modificate prin strategii specifice. Aceste strategii îl ajută pe pacient să identifice și să testeze cognițiile negative și să le înlocuiască cu scheme mai flexibile, care sunt apoi repetate și studiate.

6.4.3.3. Ciclotimia

Ciclotimia este o formă mai puțin severă a tulburării bipolare, caracterizată prin alternarea unor episoade depresive cu episoade expansive, hipomaniacale, fără elemente psihotice. Deși și-a câștigat autonomia nosografică, există însă, sub aspect clinic, o similaritate simptomatologică. Pentru a putea pune acest diagnostic, trebuie să nu fi existat un episod depresiv maniacal sau episod depresiv major în primii doi ani de boală.

6.4.3.3.1. Scurtă prezentare clinică

Ciclotimia prezintă următoarele caracteristici:

- Simptomatologia este insuficient de severă ca intensitate pentru a putea fi diagnosticată ca tulburare bipolară
- Fazele din ciclotimie nu sunt continuarea unei remisiuni a unui episod afectiv din boala bipolară
- Tabloul clinic nu cuprinde elemente psihotice, respectiv ideația delirantă, halucinații, tulburări de conștiință.

6.4.3.3.2. Faza depresivă

- Dispoziție depresivă a cărei manifestare esențială este scăderea sau pierderea interesului sau plăcerii față de toate aspectele existenței care îl interesau anterior
- Cel puțin trei simptome din următoarele:
  1. reducerea elanului vital — scăderea energiei, oboseală cronică
  2. sentiment de inadecvare
  3. scăderea eficienței și creativității în plan profesional și școlar
  4. somn redus, superficial sau hipersomnie
  5. hipoprosexie
  6. retragere și evitare socială
  7. reducerea activității sexuale

8. sentimentul de culpabilitate pentru activităţi din trecut
9. bradipsihie
10. neîncredere
11. catharsis afectiv facil

6.4.3.3.3. Faza hipomaniacală

- Dispoziţie expansivă sau iritabilă
- Cel puţin trei simptome din următoarele:
  1. creşterea energiei şi iniţiativei
  2. creşterea stimei de sine
  3. creşterea eficienţei şi creativităţii
  4. reducerea nevoii de somn
  5. hiperprosexie
  6. sociofilie care conduce la căutarea interlocutorilor
  7. implicarea excesivă în activităţi cu numeroase consecinţe negative şi cu mari riscuri
  8. creşterea activităţii sexuale
  9. tahipsihie
  10. optimism nefondat

6.4.3.3.4. Complicaţii

Ciclotimia poate avea multiple complicaţii, mai ales din cauza:

- perturbării relaţiilor socio-profesionale, cu severe dificultăţi de integrare şi armonizare socială
- toxicomaniilor sau alcoolismului
- bolii afective bipolare.

6.4.3.3.5. Posibilităţi de evoluţie

Ciclotimia poate cunoaşte mai multe posibilităţi de evoluţie:

- poate persista de-a lungul întregii vieţi
- se poate opri din evoluţie printr-o vindecare fără recidive
- o treime dintre bolnavi pot dezvolta o boală afectivă bipolară de-a lungul întregii vieţi.

În general, evoluţia ciclotimiei este în faze întrerupte de remisiuni în care funcţionarea socială şi interpersonală este normală.

Tratamentul constă în asocierea psihoterapiei cu medicație ortotimizantă. Psihoterapia singură nu este eficientă, deoarece ciclotimia are un determinism genetic. Bolnavul trebuie ajutat să conștientizeze modificările afective și consecința actelor lui. Datorită evoluției bolii, tratamentul este de lungă durată.

Cele mai folosite forme de psihoterapie sunt:

- terapia de grup și familială
- suportivă
- educațională.

Medicamentele utilizate frecvent în tratamentul ciclotimiei sunt sărurile de litiu și antidepresivele (în fazele depresive). Trebuie ținut cont de faptul că tratamentul antidepresiv poate induce apariția unui episod hipomaniacal sau maniacal. Acest viraj expansiv la antidepresive tricliclice constituie o similaritate de responsivitate terapeutică între ciclotimie și tulburarea afectivă bipolară.

6.5. Toxicomaniile și alcoolismul

6.5.1. Conceptul de adicție — *addiction*

Adicția este o noțiune descriptivă și definește comportamente sau procese. Ea se referă la zona comportamentelor caracterizate de acte repetate, în care predomină dependența față de o situație sau un obiect material care este căutat și consumat cu aviditate.

În comportamentul adictiv, persoanele deviază toate celelalte centre de interes, cu incapacitatea de a alege să nu realizeze gestul adictiv, care nu constituie, de altfel, neapărat, o experiență agreabilă (**Peele**). Într-o manieră mai largă, sfera sa de aplicare nu poate fi limitată numai la alcoolism sau toxicomanie, făcând parte, de asemenea, din aceasta: bulimia, toxicofilia, jocul patologic (gambling), autoagresiunea, comportamentele sexuale.

Termenul de comportament adictiv corespunde extensiei termenului care servește pentru a desemna toxicomanii cu alte comportamente, pe care **Fenichel (1945)** le-a numit „toxicomanii fără drog".

Comportamentul adictiv este pus în raport cu eșecul în fața unei obligații, eșec ce pune la îndoială capacitatea de a reuși (sentimentul incompetenței personale și sociale). Într-o perspectivă psihanalitică, modelul adictiv subliniază că relațiile de obiect sunt caracterizate, în adicție, de inexistența relațiilor stadiului genital și de predominanța obiectului parțial. Gestul adictiv survine într-un context de separare sau echivalent de separare, dispariția obiectului confruntând subiectul cu sentimentul de vid, chiar de pierdere a limitelor, sau cu sentimentul inexistenței. Economia adicțiilor este construită pe reducerea dorințelor la nevoie, se caracterizează prin importanța pulsiunilor agresive, limitele simbolizării și incapacitatea de a elabora tensiuni pulsionale, cărora subiectul le răspunde printr-o

regresie comportamentală **(Pedinielli J.L., 1991)**. Comportamentul adictiv se manifestă ca o incapacitate psihică de a elabora tensiunile pulsionale sau „violența fundamentală" **(Bergeret, 1981)**. Noțiunea de act–simptom propusă de **McDougall (1978, 1982)** a demonstrat raportul între descărcarea în comportament și eșecul funcției reprezentării.

Înțelesul comportamentului adictiv este explicat parțial de insuccesul acțiunii de identificare. Impasurile de identificare sunt determinante. Comportamentul adictiv reprezintă un eșec de introiectare, de asemenea o tentativă paradoxală de identificare, de renaștere sau de unificare cu sinele.

Pare, așadar, clar că diferențele comportamentale, subsumate sub termenul de comportament adictiv, trebuie să fie situate nu într-un registru oedipian, ci într-o patologie ce evocă axa narcisică.

6.5.1.1. O perspectivă dinamică în adicție

- Actele adictive pot fi descrise (**Pedinielli, Bertagne, Mille, 1987**) plecând de la un model de „experiență primară a satisfacției" (**Freud, 1900**) care instituie un model originar al raporturilor dintre corp și dorință.
- Actul adictiv produce un scurtcircuit în secvența: nevoie–halucinarea satisfacției–dorință–absența satisfacției–adaptarea la principiul realității.
- Între nevoia psihologică și halucinarea satisfacției, comportamentul adictiv determină o acțiune specifică ce suprimă toată lipsa satisfacției, adică toată putința de a dori.
- Comportamentul adictiv realizează un „surogat" al experienței primare a satisfacției.

În domeniul clinic, modelul adicției permite în principal analizarea anumitor comportamente concrete care nu sunt considerate ca aparținând registrului adicțiilor.

6.5.2. Alcoolismul

6.5.2.1. Definiție

Este o boală primară, cronică, adesea progresivă și fatală. Manifestările și dezvoltarea ei sunt influențate de factori genetici, psihosociali, de mediu.

Boala se caracterizează prin:

- Scăderea controlului asupra băutului
- Interesul pentru alcool
- Consumul de alcool în ciuda consecințelor adverse
- Distorsiuni în gândire — negarea.

Simptomele alcoolismului pot fi continue sau periodice.

6.5.2. 2. Epidemiologia alcoolismului

- Problemele legate de alcool încep de obicei între 16 și 30 ani.
- Prevalența abuzului/consumului de alcool — 13,6% în populația generală
- Probleme medicale induse de alcool — 7,4%
- Doar 22% dintre cei cu probleme medicale apelează la servicii de specialitate. Adresabilitatea acestor pacienți se împarte în mod egal între medici generaliști și medici psihiatri.
- 53% dintre persoanele cu alcoolism au o boală psihică în relație de comorbiditate.
- 25% dintre pacienții unui spital general și 20% dintre pacienții policlinicilor au diverse tulburări legate de alcool.

6.5.2.3. Complicații ale alcoolismului

Tabelul 102

Complicații medicale	**Alte complicații**
Gastrită Pneumonie Insuficiență hepatică Ulcer Pancreatită Hematom subdural Cardiomiopatie Anemie Neuropatie periferică Sdr. alcoolic fetal Psihoza Korsakoff Demență alcoolică Creșterea riscului apariției cancerului de limbă, laringe, esofag, stomac, ficat, pancreas	Creșterea criminalității globale (violuri, molestarea copiilor, tentative de crimă, crime) Creșterea numărului de accidente rutiere Creșterea numărului de tentative de suicid (o rată a suicidului de 60–120 de ori mai mare, cu un risc suicidar de 2–3,4%)

6.5.2.4. Predispoziție și factori de risc în alcoolism

Există o interacțiune complexă între: vunerabilitate, familie, mediu, cultură.

Factorii genetici influențează în mare măsură prevalența alcoolismului.

Factorii ereditari au influență prin transmiterea unor deficiențe în: secreția de serotonină, endorfine, prostaglandine.

Nu s-au găsit dovezi pentru existența unui anumit tip de personalitate care să fie predictivă pentru alcoolism. Există însă tulburări de personalitate (borderline, antisocială) care se asociază cu alcoolismul.

Alcoolismul se asociază cu: tulburările de somatizare, anxietatea, depresia (două treimi din alcoolici au cel puțin un episod depresiv major în timpul vieții).

Un consum îndelungat poate preceda apariţia atacurilor de panică sau tulburării anxioase generalizate şi poate urma după un istoric de agorafobie şi fobie socială.

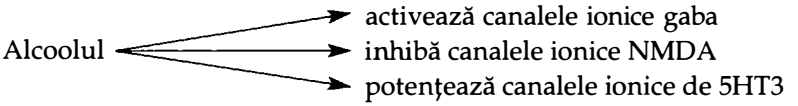
6.5.2.5. Circumstanţe patologice induse de alcool

- Intoxicaţia alcoolică
- Sevrajul necomplicat
- Sevrajul complicat cu convulsii
- Delirium tremens
- Tulburarea psihotică indusă de alcool
- Tulburarea amnezică persistentă indusă de alcool
- Boli neurologice
- Boli hepatice

6.5.2.6. Intoxicaţia alcoolică

Aceasta variază de la ebrietate uşoară la insuficienţă respiratorie, comă şi moarte.

În efectele fiziologice sunt implicaţi: γ-acidul aminobutiric (gaba) în transmisia activă, receptorii pentru N-Metil-D-Aspartat (NMDA) şi mesageri secunzi.



Se combină cu substanţe endogene şi exogene precum dopamina şi cocaina, rezultând metaboliţi toxici. Organismul poate metaboliza 100 mg/kgc/oră.

Cei care nu au dezvoltat toleranţă la alcool dezvoltă la:

- 0,03 mg% — disforie
- 0,05 mg% — incoordonare motorie
- 0,1 mg% — ataxie
- 0,4 mg% — anestezie, comă, moarte.

6.5.2.7. Delirium tremens

Se caracterizează prin confuzie, dezorientare, întunecarea conştienţei, tulburări de percepţie. Sunt frecvent întâlnite ideile delirante, halucinaţiile terifiante, vii (de exemplu, micropsii, zoopsii), agitaţie, insomnii, febră, hiperactivitate neurovegetativă.

Simptomele apar la două–trei zile după încetarea unui consum important de alcool, cu intensitate maximă în zilele 4–5.

La consumatorii cronici de alcool, există un tipar repetitiv de delirium tremens de-a lungul vieții. Netratat, durează aproximativ patru–cinci săptămâni. Cu tratament adecvat, simptomele se ameliorează după trei zile.

6.5.2.8. Tulburarea psihotică indusă de alcool

Aceasta este caracterizată de halucinații auditive marcate, pentru cel puțin o săptămână, care apar puțin după reducerea sau sistarea consumului abuziv de alcool. Persoana răspunde la aceste halucinații prin teamă, anxietate, agitație. Diagnosticul pozitiv se bazează pe istoricul de consum recent de alcool în doze mari și absența schizofreniei sau maniei.

6.5.2.9. Probleme în consultarea pacienților cu abuz de alcool sau medicamente

- În suspiciunea pentru abuzul de droguri, de câte ori este posibil, trebuie obținute nivelurile toxice urinare
- Cunoașterea principiilor generale de detoxifiere
- Ajustarea procesului de dezintoxicație la pacienții cu boli somatice
- În tratamentul polidependenței, prima detoxifiere este față de sedative
- Se folosesc teste de provocare sau se estimează conservativ dacă există dubii referitoare la doza inițială de detoxifiere
- Cunoașterea dozelor echivalente de sedative și opiacee
- Recunoașterea interacțiunilor medicamentoase
- Recunoașterea unei psihopatologii majore, a bolilor metabolice și neurologice, precum și a intoxicației versus sevraj

Tabelul 103

Elemente de bază în anamneza unui pacient cu consum de droguri sau alcool
Acuze principale
Istoricul bolii actuale
Semne și simptome prezente
Simptome pentru toate substanțele psihoactive
Data la care a început consumul, folosirea regulată, perioade de consum maxim, cea mai lungă perioadă fără consum, cantități folosite, frecvență, modul de administrare, circumstanțe de folosire, reacții
Antecedente medicale, medicație, statut HIV
Istoric de tratament împotriva abuzului de substanțe, răspuns la tratament
Istoric familial (incluzând folosirea de substanțe)
Antecedente psihiatrice
Antecedente penale
Istoric personal
Istoricul relațiilor

Tratamentul implică în egală măsură pacientul și personalul medical și cuprinde câteva etape:

- Educația
- Motivarea pacientului să accepte planul terapeutic
- Încurajarea personalului să lucreze cu pacientul
- Sugerarea tratamentului farmacologic
- Integrarea tratamentului pentru abuz de alcool în schema generală de tratament
- Facilitarea transferului în alte secții, pentru tratament specific.

6.5.2.10.1. Strategia terapeutică în alcoolism

Proiectul terapeutic pentru un alcoolic nu poate fi codificat. El constă în a propune fiecărui subiect, cu maximum de suplețe posibilă, un larg evantai de metode în care folosirea lor depinde de:

- personalitatea subiectului
- de tipul său de relație cu alcoolul
- de gradul său de motivare
- de momentul evolutiv al comportamentului alcoolic
- de prezența/absența tulburărilor mintale asociate.

Ținta acestor metode, condiție necesară dar nu suficientă a succesului terapeutic, este obținerea și menținerea prelungită a acestui sevraj total de alcool, în cazul în care existase dependență sau abuz.

Reîntoarcerea la un consum moderat pare imposibilă la alcoolicii dependenți. Ea nu a fost, deocamdată, propusă decât în cadrul programelor comportamentale în caz de consum abuziv fără dependență. Strategia terapeutică, pe termen mediu și lung, vizează să întărească beneficiile multiple ale sevrajului menținut. În mod clasic, terapia alcoolismului este concepută ca o cură ale cărei etape le vom trece pe scurt în revistă.

(a) Precura

Este o perioadă pregătitoare a cărei importanță e fundamentală. Este un timp medical și psihoterapeutic, ale cărui principii esențiale sunt următoarele:

- stabilirea unei relații de încredere, permițând libertatea de expresie, evitând pericolul (obstacolul) unor atitudini autoritare culpabilizante și atitudinile de îngăduință excesivă, ineficace
- bilanțul psihologic și somatic al comportamentului alcoolic (vechimea și tipul relației cu alcoolul, bilanțul afectărilor somatice, psiho-afective, familiale, sociale, legate de alcool)

- psihoterapia explicativă favorizând conştientizarea (înţelegerea) abuzului sau a dependenţei, eliberarea de atitudinile de banalizare sau de negare, iniţierea unei motivaţii a sevrajului.

Această precură poate fi un timp mai lung sau mai scurt. Trecerea la cură, la un subiect nemotivat, poate fi amânată iar timpul pregătitor se poate dovedi eficace prin contactele cu familia sau prin punerea în legătură cu grupuri de vechi bolnavi.

(b) Cura de sevraj

- Strategia terapeutică a curei, după cele mai multe opinii, este mult mai uşor realizată în mediu spitalicesc decât în ambulator; ea permite, în mediu specializat, aplicarea completă a metodelor medicale şi psihoterapeutice.
- Cura implică un proiect clar de abstinenţă, care a fost enunţat pacientului, explicitat şi înscris în timp. (Utilitatea unei postcure trebuie evocată încă din timpul curei, care trebuie înţeleasă ca un prim moment al sevrajului mai degrabă decât ca un timp miracol ale cărui efecte terapeutice vor fi definitive).

Sevrajul de alcool este total şi imediat. În afara rehidratării suficiente pe cale orală, vitaminoterapia B pe cale intramusculară, prescrierea medicamentelor psihotrope este regula. Acest tratament substitutiv are drept ţintă prevenirea incidentelor şi accidentelor sevrajului şi asigurarea unui confort psihologic pacientului. Caracterul său sistematic este admis de majoritatea. Produsele preconizate variază foarte mult: benzodiazepine, carbamat, tetrabamat, barbiturice, mai rar clormetizol, betablocante.

Cura de dezgust: derivată din tehnicile comportamentale, ea constă teoretic din a crea o aversiune faţă de alcool prin folosirea unei substanţe cu efect emetizant legat de acumularea de acetaldehidă.

Aspectele psihoterapeutice ale curei sunt esenţiale. Ele conferă perioadei de sevraj spitalicesc valoarea sa simbolică. Numeroase tehnici sunt utilizate şi aici foarte variabil, în funcţie de ţară sau de centrul de îngrijire.

Metodele colective constau din reuniuni didactice referitoare la alcoolism, vizând favorizarea unei deculpabilizări, a unei revalorizări narcisice, o stăpânire a comportamentului alcoolic şi diverse tehnici de grup mai mult sau mai puţin structurate (jocuri de rol, psihodrame, grupe psihoterapeutice de inspiraţie analitică). Obiectivul esenţial în cursul curei este de a dezamorsa pasivitatea alcoolicului, de a favoriza o exprimare verbală a conflictelor, de a conferi sevrajului sensul unui demers personal activ.

Printre metodele individuale, psihoterapia de susţinere are primul loc, în cursul curei. Ulterior se poate recurge la tehnici mai elaborate: relaxare şi mai ales metode comportamentale (autocontrol, afirmarea sinelui) vizând reîntoarcerea eventuală la un consum moderat de alcool la consumatorii excesivi, nedependenţi.

(c) Postcura. Îngrijirea pe termen lung

Acest timp esențial al îngrijirii, fără îndoială cel mai puțin codificat, condiționează prognosticul comportamentului alcoolic. Îngrijirea implică o relație neîntreruptă și prelungită cu un terapeut.

Strategiile terapeutice fac apel la:

- chimioterapie
  - locul tratamentelor chimioterapice în timpul postcurei nu este fundamental. Tratamentele substitutive ale sevrajului, tranchilizantele în special, trebuie să fie reduse progresiv, apoi întrerupte la capătul câtorva săptămâni, dacă sevrajul este menținut.
  - obținerea și menținerea sevrajului total de alcool, întărit de îngrijirea psihoterapeutică, antrenează, în 80% din cazuri, vindecarea tulburărilor mintale asociate, cel mai des secundare alcoolizării excesive (sindroame depresive, anxietate, modificări de caracter, comportament heteroagresiv).

Unele tratamente chimioterapice pot diminua apetitul pentru alcool.

6.5.2.10.2 Psihoterapiile în alcoolism

Multiple metode sunt utilizate, câteodată simultan, în cursul postcurei la alcoolici. Ele fac apel, în funcție de personalitatea fiecărui pacient, la tehnici diverse, dintre care niciuna nu poate fi estimată (apreciată) global ca superioară celorlalte pe ansamblul cazurilor.

Psihoterapia în cursul postcurei la alcoolici

Metode individuale:
- Psihoterapia de susținere
- Psihoterapia
- Psihoterapia analitică
- Relaxarea
- Terapii comportamentale

Psihoterapii de grup:
- Grupe de vechi (foști) bolnavi, vechi băutori
- Grupe de discuții
- Grupe de informație
- Psihodrama
- Analiza tranzacțională
- Terapii familiale sistemice sau analitice

Psihoterapii instituționale:
- Centre de postcură
- Socioterapie
- Ergoterapie

Trebuie subliniată imposibilitatea de a codifica o strategie terapeutică univocă, aplicabilă tuturor pacienţilor. Diversitatea metodelor propuse răspunde heterogenităţii alcoolicilor. Pentru fiecare subiect în parte, trebuie elaborat un proiect terapeutic în funcţie de gravitatea şi de tipul de alcoolism (abuz sau dependenţă, formă intermitentă sau permanentă), de personalitatea de bază, de mediul socio-familial, de prezenţa sau absenţa unei patologii mintale asociate.

Tabelul 104

Tratamentul cu cel mai bun prognostic pe termen lung
cura de sevraj în mediu spitalicesc specializat pentru alcoolism
selecţia pacienţilor admişi
postcura energică şi prelungită
îngrijire simultană în anturajul familial
utilizarea terapiilor comportamentale
administrare prelungită de disulfiram
absenţa unei patologii mintale primare
un statut conjugal şi socioprofesional stabil
intervenţia elementelor vitale pozitive (**Vaillant**)

6.5.2.11. Intervenţia psihologului în alcoolism

Prin multitudinea factorilor implicaţi în etiopatogenia sa, alcoolismul necesită o abordare terapeutică complexă, amplă şi de lungă durată, care trebuie să cuprindă intervenţiile familiei, medicului psihiatru, psihologului, asistentului social.

Terapia alcoolismului ca boală nu va fi eficientă decât având în vedere individualitatea cazului, cu relaţiile interpersonale stabilite în cadrul familiei şi în mediul social, mecanisme de apărare, fondul premorbid al bolnavului şi factorii situaţionali. Indiferent de tipul psihoterapiei folosite, principiile generale ale intervenţiei psihologice vizează parcurgerea unor paşi obligatorii.

Tabelul 105

Principii generale ale intervenţiei psihologice
Stabilirea unei alianţe terapeutice
Controlul fenomenului de contratransfer
Identificarea cauzelor care determină consumul de alcool
Depăşirea mecanismului de negare folosit în principal de pacient, printr-o intervenţie care să-l determine să-şi recunoască boala

Tabelul 105 (continuare)

Principii generale ale intervenţiei psihologice	
Identificarea valorilor şi resurselor pacientului în vederea stabilirii unor pârghii motivaţionale pe termen lung	
Dezvoltarea unor strategii noi de adaptare şi a abilităţilor sociale	
Alegerea unor metode psihoterapeutice flexibile, comprehensibile şi adaptate fazelor de cură în care se prezintă pacientul	
Ajutarea pacientului să se înţeleagă mai bine, să-şi clarifice conflictele şi să-şi planifice realist comportamentele	
Consiliere Psihoterapie suportivă Psihoterapie cognitiv-comportamentală Psihoterapie sugestivă Psihoterapie raţional-emotivă Psihoterapie experienţială Psihoterapie psihanalitică	Psihoterapie de grup Psihoterapie familială Asociaţii de tipul „Alcoolicilor Anonimi"
Stabilirea de legături cu familia, medicul, asistentul social în vederea creării unei reţele de sprijin	

6.5.3. Toxicomania

6.5.3.1. Definiţie

Toxicomania este un consum patologic, cronic sau periodic, impulsiv, de substanţe care modifică starea afectivă sau de conştiinţă.

Toxicomania este rezultatul acţiunii unor factori externi şi interni, al unor interacţiuni patogene din copilărie. Conflictele existente în copilărie, în cadrul familiilor dezechilibrate şi reactualizarea acestora în adolescenţă joacă un rol important în geneza toxicomaniilor.

Dependenţa se caracterizează prin tendinţa de creştere progresivă a dozelor de drog şi prin imposibilitatea de a opri, chiar şi pentru câteva zile, consumul, fără ca aceasta să nu determine apariţia sevrajului.

6.5.3.2. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu o substanţă, după DSM-IV

A. Apariţia unui sindrom reversibil specific substanţei, datorat ingestiei unei substanţe (sau expunerii la o substanţă).

Notă: substanţe diferite pot produce sindroame similare sau identice.

B. Modificările psihologice sau comportamentale dezadaptive, semnificative clinic, sunt datorate efectului substanţei asupra sistemului nervos central (de exemplu, beligeranţă, labilitate afectivă, deteriorare cognitivă, deteriorarea

judecății, deteriorarea funcțională, socială sau profesională) și apar în cursul consumului de substanță sau la scurt timp după aceea.

C. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale și nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală.

Sevrajul este o stare de rău subiectiv, intens, în care pacientul caută să obțină prin orice mijloace drogul, însoțită de o perturbare biologică neurovegetativă și dismetabolică de amploare, iar uneori de moarte.

6.5.3.3. Criterii de diagnostic pentru abstinența de o substanță

A. Dezvoltarea unui sindrom specific unei substanțe, datorat încetării (sau reducerii) consumului de substanță care a fost excesiv și prelungit.

B. Sindromul specific substanței cauzează suferință sau deteriorare, semnificativă clinic, în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcționare.

C. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale și nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

6.5.3.4. *Craving* sau apetența

- Este o nevoie imperioasă pentru o substanță cu efect psihotrop și căutarea compulsivă a acesteia. Acest fenomen joacă un rol important în apariția dependenței.
- *Crave* (engl.) = a dori ceva cu ardoare, implicând solicitare insistentă — „sete" de drog.
- Definiția OMS: dorința de a experimenta din nou efectele unei substanțe consumate anterior. Comportamentul devine expresia acestei trăiri, condensându-se — în pofida oricăror riscuri și neajunsuri — spre procurarea drogului.

6.5.3.5. Dependența

- Reprezintă tulburarea comportamentală definită prin dorința puternică, compulsivă de a utiliza o substanță psihoactivă
- Dificultate de a opri consumul
- Comportament de căutare a drogurilor cu invazia progresivă a întregii existențe de către acest fenomen.

6.5.3.5.1. Dependența fizică, caracterizată prin apariția sevrajului include:

- Efectele somatice ale utilizării repetate a substanțelor respective
- În acest context intervin alți doi termeni: toleranța și sevrajul.

6.5.3.5.2. Dependența psihică este formată din *craving* și căutarea compulsivă a substanței: nevoia de a menține și regăsi senzația de plăcere, de bine, satisfacția, stimularea pe care o aduce consumul, dar și de a evita senzația de rău psihic care apare în lipsa consumului.

Criteriile DSM-IV pentru dependența de o substanță

Un tipar dezadaptativ de consum al unei substanțe, ducând la o deteriorare sau suferință semnificativă clinic care poate surveni oricând într-o perioadă de un an, manifestată prin trei (sau mai multe) din următoarele simptome:

1) Toleranță, definită prin oricare din următoarele:
   a) Necesitatea creșterii considerabile a cantităților de substanță pentru a ajunge la intoxicație sau efectul dorit;
   b) Diminuarea semnificativă a efectului la consumul continuu al aceleiași cantități de substanță;
2) Sevraj, manifestat prin oricare din următoarele:
   a) Sindromul de abstinență caracteristic pentru substanță (se referă la criteriile a) și b) ale seturilor de criterii pentru abstinență la substanțe specifice);
   b) Aceeași substanță (sau strâns înrudită) este consumată pentru a ușura sau evita simptomele de abstinență);
3) Substanța este luată adesea în cantități mai mari sau în decursul unei perioade mai lungi decât se intenționa;
4) Există o dorință persistentă sau eforturi infructuoase de a înceta sau de a controla consumul de substanță;
5) Foarte mult timp este pierdut în activități necesare obținerii substanței (de exemplu, consultarea a numeroși doctori sau parcurgerea unor lungi distanțe), consumului substanței (de exemplu, fumatul în lanț) sau recuperării din efectele acesteia;
6) Activități sociale, profesionale sau recreaționale importante sunt abandonate sau reduse din cauza consumului de substanță;
7) Substanța este consumată în continuare, în ciuda faptului că pacientul știe că are o problemă somatică sau psihologică persistentă sau intermitentă care probabil a fost cauzată sau exacerbată de substanță (de exemplu, consum curent de cocaină, în ciuda recunoașterii depresiei induse de cocaină, sau băut continuu, în ciuda recunoașterii faptului că un ulcer a fost agravat de consumul de alcool).

De specificat:
- Cu dependență fiziologică: proba de toleranță sau abstinență (adică este prezent fie itemul 1, fie itemul 2)
- Fără dependență fiziologică: nicio probă de toleranță sau de abstinență (adică, nici itemul 1, nici itemul 2 nu sunt prezenți).

Specificații de evoluție:
- Remisiune completă precoce
- Remisiune parțială completă
- Remisiune completă prelungită
- Remisiune parțială prelungită
- Sub terapie agonistă
- Într-un mediu controlat

6.5.3.6. Principalele droguri

Tabelul 106

Principalele droguri
derivații de opiu (morfina, heroina)
cocaina
canabis (hașiș, marihuana)
tranchilizante (barbiturice, meprobamat, benzodiazepine)
psihodisleptice = halucinogene (mescalina, psilocibina, LSD, ecstasy)
amfetamine
inhalanți

6.5.3.7. Factori implicați în consumul de droguri

Tabelul 107

Factori implicați în consumul de droguri	
Dizarmonii ale structurii personalității – pasiv-dependentă – borderline – antisocială	
Insuficiența controlului vieții pulsionale	
Lipsa capacității volitive — abulie	
Stări afective particulare	– anxietate – depresie – hiperemotivitate – timiditate

Tabelul 107 (continuare)

Factori implicați în consumul de droguri	
Stări de decepție și nemulțumire	– monotonia vieții – lipsa scării valorice
Obișnuința socială	
Influența grupului de prieteni	
Influențe sociale nocive (modele culturale)	
Vagabondajul	
Incapacitatea de inserție în grup	
Inserția în grupuri anomice	

6.5.3.8. Droguri empatogene și entactogene

Termenii **empatogen** și **entactogen** sunt folosiți pentru a descrie o clasă de medicamente psihoactive care produc efecte emoționale și sociale similare cu cele ale MDMA (ecstasy). Termenul **empatogen** a fost inventat în 1983 de către **Ralf Metzner**, pentru a desemna agenți chimici care induc sentimente de empatie. Termenul **entactogen** a fost inventat de **David E. Nichols** ca o alternativă la „empatogen", încercând să evite posibila asociere necorespunzătoare a acestuia din urmă cu conotațiile negative date de rădăcina greacă „patos" *(suferință)*. Cuvântul „entactogen" este derivat din rădăcini „en" (în greacă: *în cadrul*), „tactus" (latină: *atingere)* și „gen" (în greacă: *producere)*. Niciunul dintre termeni nu predomină ca utilizare, și, în ciuda diferenței lor de conotație, sunt practic interschimbabili, referindu-se la exact aceleași substanțe chimice.

Aceste droguri produc un spectru de efecte psihologice diferit de cel al stimulentelor de tip metamfetamină și amfetamină sau de cel al drogurilor psihedelice precum LSD sau psilocibina. Așa cum sugerează numele acestei clase, utilizatorii de droguri entactogene afirmă că aceste droguri le produc sentimente de empatie, dragoste și apropiere emoțională de alții. Luând MDMA ca reprezentant al drogurilor entactogene, mecanismul farmacologic constă din creșterea dopaminei, serotoninei și norepinefrinei extracelulare (mecanism apropiat amfetaminelor). Într-un studiu pe rozătoare, a fost recent demonstrat că MDMA induce eliberarea de oxitocină, un hormon și neurotransmițător implicat în formarea legăturilor sociale. Acest lucru poate contribui la efectele emoționale ale MDMA. Entactogenele, altele decât MDMA, au primit o atenție relativ redusă în cercetările științifice, ceea ce face dificilă formularea de concluzii cu privire la mecanismele de acțiune a entactogenelor, în general.

Exemple de droguri entactogene: 4–metiltioamfetamine (4–MTA; Flatliners), alfa-etiltriptamină (αET; Monase), indanilaminopropane (IAP), metilenedioxi-

aminoindan (MDAI), metilbenzodioxolilbutanamină (MBDB; Eden), metilenedioxiamfetamină (MDA; Mellow Drug of America; Sassafras), metilenedioxietilamfetamină (MDEA; Eve), metilenedioximetamfetamine (MDMA; Ecstasy; E, X, mefedronă (Meow — cunoscut la noi sub denumirea de Miau-Miau), metilonă (Explosion, Ease), metoximetilamfetamine (MMA), parametoxiamfetamină (PMA), 5–Metoxi-diisopropiltriptamină (5–Meo-DiPT; Foxy).

Tabelul 108

Tulburările psihice produse de consumul de substanţe
Intoxicaţii şi sevraj
Delirium
Tulburări psihotice
Tulburări de dispoziţie
Tulburări anxioase
Sindrom amnestic
Tulburare demenţială
Disfuncţii sexuale
Tulburări de somn

6.5.3.9. Derivaţii de opiu

În categoria derivaţilor de opiu — aşa-numitele opiacee — se înscriu opiaceele „naturale" — morfină, heroină, codeină şi cele sintetice — petidină şi metadonă.

- Morfina este o substanţă care se foloseşte în clinica medicală ca analgezic major.
- Cel mai cunoscut opiaceu este heroina, substanţă administrată pentru efectul său euforizant, dintre căile de administrare, cel mai frecvent este preferată de către toxicomani calea intravenoasă.

Administrarea acestei substanţe produce o serie de efecte, având următoarea succesiune:

Iniţial: — senzaţie de căldură, emoţie, înfiorare, asemănătoare sau superioară senzaţiei de orgasm, ceea ce constituie de altfel motivaţia iniţială.

Dependenţa apare rapid — pe măsură ce se instalează toleranţa.

La scurt timp apar:

1) Disforie
2) Efecte somatice
   - deprimare respiratorie

- constipaţie severă;
- scăderea apetitului;
- treptat — scăderea libidoului,

ceea ce conduce la creşterea dozelor

6.5.3.9.1. Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu opiacee (DSM-IV)

A. Consum al unui derivat de opiu.
B. Modificări psihologice şi comportamentale dezadaptive, semnificative clinic (de exemplu, euforie iniţială urmată de apatie, disforie, agitaţie sau lentoare psihomotorie, deteriorarea judecăţii sau deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după consum.
C. Constricţie pupilară (sau dilataţie pupilară, din cauza anoxiei prin supradoză severă) şi unul (sau mai multe) din următoarele semne, apărând în cursul sau la scurt timp după abuzul de opiacee:
   1) Torpoare sau comă;
   2) Disartrie;
   3) Deteriorarea atenţei sau memoriei.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

De specificat: cu tulburări de percepţie.

6.5.3.9.2. Sevrajul la opiacee

Lipsa drogului determină apariţia fenomenelor de sevraj:

- La 6–8–10 ore de la ultima doză:
  - Nelinişte
  - Insomnie
  - Dureri musculare şi articulare
  - Rinoree, lăcrimare, transpiraţii, căscat
  - Greaţă, vărsături, diaree, crampe abdominale
- După 36 de ore:
  - Piloerecţie („piele de găină") — foarte neplăcut
  - Midriaza (mărire pupilară)
  - Tahicardie (accelerarea pulsului)
  - Hipertensiune arterială
  - Dereglarea homeostaziei termice, îmbujorare
  - Mişcări involuntare

Mortalitatea este crescută, în rândul consumatorilor fiind de 15 ori mai mare decât în populaţia generală.

De asemenea, morbiditatea (numărul de alte afecţiuni) este crescută:

- De la injecţii: infecţii, hepatite, endocardite, TBC, SIDA
- Supradozaj: insuficienţă respiratorie
- Depresie — suicid frecvent.

6.5.3.10. Cocaina

Aceasta este un drog a cărui administrare se face frecvent prin aspirație nazală (prizare), motiv pentru care apariția intoxicației este rapidă (minute) conducând la dependență puternică.

Consumul produce:

- fenomene euforice — de diferențiat de manie
- fenomene confuzionale — de diferențiat de tulburările psihotice
- stări asemănătoare atacului de panică, atunci când există supraadăugate palpitații și hiperventilație.

Fenomenele de sevraj mai importante sunt: midriaza, tremor, senzație de reptație. Într-o fază tardivă, acestora li se adaugă: ameteli, convulsii, aritmii — fibrilație ventriculară — stop cardiac.

6.5.3.10.1. Criterii de diagnostic pentru intoxicația cu cocaină (DSM-IV)

A. Consum recent de cocaină.
B. Modificări comportamentale sau psihologice dezaptative semnificative clinic (de exemplu, euforie sau aplatizare afectivă, modificări ale gradului de sociabilitate, hipervigilitate, susceptibilitate interpersonală, anxietate, tensiune sau stare coleroasă, comportamente stereotipe, deteriorarea judecății sau deteriorare în funcționarea socială sau profesională) care apar în cursul sau la scurt timp după consumul de cocaină.
C. Două (sau mai multe) din următoarele simptome apărând în cursul sau la scurt timp după consumul de cocaină:
   1) Tahicardie sau bradicardie;
   2) Dilatație pupilară;
   3) Presiune sangvină crescută sau scăzută;
   4) Transpirație sau senzație de frig;
   5) Greață sau vomă;
   6) Proba pierderii în greutate;
   7) Agitație sau lentoare psihomotorie;
   8) Scăderea forței musculare, depresie respiratorie, precodialgie sau aritmii cardiace;
   9) Confuzii, crize epileptice, diskinezii, distonii sau comă.
D. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale și nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

De specificat: cu tulburări de percepție.

6.5.3.11. Halucinogenele

Consumul acestor substanţe produce halucinaţii, iluzii, stări emoţionale secundare intense. Consumul de fenciclidină, mai ales, conduce la comportament violent, mioclonii, ataxie.

Dintre substanţele halucinogene cele mai cunoscute sunt:

- LSD — dietilamina acidului lisergic
- Psihocibina
- Fenciclidina
- Mescalina
- MDMA *ecstasy* / metilendioximetamfetamina.

6.5.3.11.1. Criteriile de diagnostic pentru tulburarea de percepţie persistentă halucinogenă (flashbacks)

A. Reexperimentarea, după încetarea consumului unui halucinogen, a unuia sau a mai multor simptome perceptuale care au fost experimentate în timp ce era intoxicat cu halucinogenul (de exemplu, halucinaţii geometrice, false percepţii de mişcare în câmpurile vizuale periferice, flash-uri de culoare, culori intensificate, trenuri de imagini ale obiectelor în mişcare, postimagini pozitive, halouri în jurul obiectelor, macroscopie şi microscopie).
B. Simptomele de la criteriul A cauzează o suferinţă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de activitate.
C. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale (de exemplu, leziuni anatomice şi infecţii ale creierului, epilepsii vizuale) şi nu sunt explicate mai bine de alte tulburări mintale (de exemplu, delirium, demenţă, schizofrenie) ori de halucinaţii hipnopompice.

6.5.3.12. Derivaţii de canabis (haşiş, marijuana)

Consumul acestor substanţe poate produce senzaţii de bine, relaxare, linişte. Aceste substanţe sunt derivaţi de cânepă indiană şi au reputaţia, cel puţin în Statele Unite, de a fi droguri sociale, fiind extrem de răspândite în populaţia studenţească. De asemenea, în unele ţări asiatice există un consum endemic de derivaţi canabici. Substanţele care intră în această categorie sunt haşişul şi marijuana.

Intoxicaţia cu canabis produce iniţial fenomene de excitaţie euforică (greu de diferenţiat de manie), urmate de stare confuzională cu apatie, stări depresive sau disforice, care se pot agrava.

6.5.3.13. Barbituricele

Consumul îndelungat conduce la instalarea unui sindrom toxicomanic complet, ceea ce a condus în multe țări la renunțarea folosirii acestei categorii de substanțe în practica medicală.

6.5.3.13.1. Intoxicația cu barbiturice produce următoarele simptome somatice:

1) Inapetență
2) Scădere ponderală
3) Paloare
4) Dermatoze (prurit, exanteme rubeoliforme, scarlatiniforme)
5) Alergii de aspect reumatoid
6) Insuficiență hepatică

Simptome psihice:
1) Iritabilitate, irascibilitate, labilitate afectivă
2) Scăderea posibilității adaptative
3) Scăderea randamentului profesional
4) Modificări caracteriale

Manifestări comportamentale:
1) Slăbirea cenzurii morale
2) Slăbirea simțului estetic
3) Scăderea responsabilității

Pe acest fond pot apărea tulburări psihotice:
1) Excitație
2) Fenomene confuzionale
3) Fenomene halucinatorii

Diagnosticul diferențial al intoxicației cu barbiturice se face cu:
- beția alcoolică
- stări confuzionale.

6.5.3.14. Tranchilizantele

Cele mai frecvente produse medicamentoase din această categorie, care conduc la instalarea unui sindrom toxicomanic, sunt: meprobamatul și benzodiazepinele. De aceea, aceste medicamente nu trebuie administrate o perioadă mai mare de trei luni. Dacă este necesară menținerea tratamentului anxiolitic, preparatul va fi înlocuit.

Abstinența la anxiolitice se manifestă prin:
- ameţeli;
- tremurături;
- slăbiciune;
- insomnie;
- hipersensitivitate;
- iritabilitate.

6.5.3.14.1. Criterii de diagnostic pentru intoxicația cu sedative, hipnotice sau anxiolitice

A. Consum recent de un sedativ, hipnotic sau anxiolitic.
B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptive, semnificative clinic (de exemplu, comportament sexual inadecvat sau agresiv, labilitatea dispoziției, deteriorarea judecății, deteriorarea funcționării sociale sau profesionale) care apar în cursul sau la scurt timp după consumul de sedative, hipnotice sau anxiolitice.
C. Unul (sau mai multe) dintre următoarele semne care apar în cursul sau la scurt timp după consumul de sedative, hipnotice sau anxiolitice:
   1) Disartrie;
   2) Incoordonare;
   3) Mers nesigur;
   4) Nistagmus;
   5) Deteriorarea atenției sau memoriei;
   6) Stupor sau comă.
D. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale și nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

6.5.3.14.2. Criterii de diagnostic pentru abstinența de sedative, hipnotice sau anxiolitice

A. Încetarea (sau reducerea) consumului de sedative, hipnotice sau anxiolitice, care a fost excesiv și prelungit.
B. Două (sau mai multe) din următoarele simptome care apar în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:
   1) Hiperactivitate vegetativă (de exemplu, transpirație sau frecvența pulsului mai mare de 100);
   2) Tremor intens al mâinilor;
   3) Insomnie;
   4) Greață sau vomă;
   5) Halucinații sau iluzii vizuale, tactile sau auditive tranzitorii;
   6) Agitație psihomotorie;
   7) Anxietate;
   8) Crize de grand mal.

C. Simptomele de la criteriul B cauzează o suferinţă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social sau în alte domenii importante de funcţionare.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală.

De specificat: cu tulburări de percepţie.

6.5.3.14.3. Probleme în consultarea pacienţilor cu abuz de medicamente sau droguri

Tabelul 109

Probleme în consultarea pacienţilor cu abuz de medicamente sau droguri
În suspiciunea de abuz de droguri, de câte ori este posibil, este recomandată obţinerea nivelurilor toxice urinare
Cunoaşterea principiilor generale de detoxifiere
Ajustarea procesului de dezintoxicaţie la pacienţii cu boli somatice
În tratamentul polidependenţei, prima detoxifiere este faţă de sedative
Recunoaşterea interacţiunilor medicamentoase
Recunoaşterea unei psihopatologii majore, a bolilor metabolice şi neurologice, precum şi a intoxicaţiei versus sevraj

6.5.3.15. Strategii terapeutice în toxicomanii

Principiile esenţiale ale îngrijirii toxicomanilor sunt comparabile cu cele ale alcoolicilor. Precura, cura, postcura fac apel, ca şi pentru alcoolism, la un evantai de metode chimioterapice (tratamentul sindromului de sevraj al complicaţiilor psihiatrice eventuale ale toxicomanilor), psihoterapeutice (susţinere individuală, terapii instituţionale în centrele de sejur şi de primire, centre de postcură şi readaptare, intervenţii aproape de familie) şi sociale. Aceste strategii, ca şi pentru alcoolism, sunt complementare, simultan dezvoltate şi combinate într-un proiect terapeutic adaptat specificului fiecărui pacient.

6.5.3.15.1. Tratamentul în toxicomania cu heroină

Strategii terapeutice

Primul contact — strategia relaţională

- Bilanţ
- Relaţie de încredere
- Analiza cererii

- Mediu spitalicesc specializat
- Contract
- Tratamentul sindromului de abstinenţă:
  - programe cu metadonă
  - clonidină
  - benzodiazepine
  - antalgice
  - neuroleptice
  - agonişti gabaergici

Îngrijirea pe termen lung

- Diversitatea locurilor şi mijloacelor
  - centre de primire
  - instituţii de sejur
  - comunităţi terapeutice
- Utilizarea simultană a metodelor multiple
  - chimioterapie
  - tratament instituţionalizat
  - psihoterapie
  - intervenţia socială
  - intervenţia familială

Primele contacte sau precura

Ca şi pentru alcoolism, acest timp esenţial pune în joc o strategie relaţională care implică:

(a) recunoaşterea toxicomaniei, stabilirea bilanţului (tipul şi vechimea relaţiei cu drogul, evoluţia, bilanţul somatic, gradul alterării funcţionalităţilor sociale şi profesionale, eventuale comportamente antisociale).
(b) stabilirea unei relaţii de încredere, dând garanţii toxicomanului în ceea ce priveşte posibilitatea unor consultaţii ulterioare.
(c) analizarea eventualei cereri de sevraj, ştiind să se amâne urgenţele aparente, formulate astfel chiar de către toxicomani. Acest principiu, în general recunoscut pentru heroinomanie, se aplică tuturor comportamentelor toxicofile: iluzia unei cure miracol, antrenând o vindecare pasageră, trebuie să se substituie ideii unei munci de schimbare comportamentală pe termen lung, în care cura nu e decât un moment.

Cura de sevraj

Trebuie efectuată, de regulă, în mediu spitalicesc, serviciu de psihiatrie sau centru specializat. Principiul său este acela al întreruperii întregii dependenţe toxicomanice: oprirea totală şi brutală a consumului de drog — tratament chimioterapic substitutiv — stabilirea unui contract cu pacientul, ai cărui termeni variază în funcţie de centru, dar care are ca principiu acceptarea întreruperii totale a dependenţei şi neîncălcarea regulilor stabilite de instituţie.

Tratamentul chimioterapeutic face apel la metode diverse. Reducerea progresivă a dozelor de opiacee, recurgerea la analgezice de sinteză (Palfium, Dolosal) sunt actualmente nerecomandate: aceste tehnici întreţin ambiguitatea faţă de cererile toxicomanilor şi antrenează adeseori o creştere a cererii de medicamente.

Metadona este un morfinomimetic larg utilizat la un moment dat în Statele Unite, în cadrul programelor speciale. Folosirea sa în Franţa, limitată la câteva centre, este controversată: ea antrenează dependenţa psihologică şi psihică, provocând mai ales un sindrom de sevraj în cele 48 de ore ce urmează întreruperii. Ea poate fi propusă, după **Charles Nicolas**, în menţinerea, după mai multe eşecuri, a curelor la heroinomanii care doresc să se îndepărteze de starea de toxicoman fără a renunţa la administrarea de drog. Benzodiazepinele, antialgicele şi neurolepticele sunt adesea prescrise în asociaţie, pentru a lupta împotriva anxietăţii, tulburărilor de somn, iritabilităţii, vomismentelor, durerilor. Clonidina (Catapressan) este actualmente larg utilizată în sevrajul heroinomaniei. Eficacitatea sa, stabilită de **Gold** în 1978, pare fondată pe efectele sale antagoniste pe hipernoradrenergia întreruperii. Procedeele variază după autori şi centre, dar acordul este aproape general asupra necesităţii folosirii în mediu spitalicesc.

Tratamentul sevrajului cu clonidină poate face parte din diverse strategii şi ele foarte variabile după ţări şi centre:

- cure ambulatorii cu clonidină, preconizate de unii
- alternanţa metadonă, clonidină, Nalrixone (antagonist opiaceu — în unele centre din SUA
- test la Naloxone la sfârşitul curei pentru a se asigura de realitatea întreruperii
- adăugarea agoniştilor gabaergici (Baclofen) pentru a diminua intensitatea sindromului de abstinenţă.

A. Principii generale de tratament al sevrajului

Tabelul 110

Principii generale de tratament al sevrajului	
Cadru securizant	
Reducerea stimulării senzoriale	
Utilizarea reasigurării verbale	
Dietă adecvată	
Tratament medicamentos simptomatic	
Simptome vegetative	Betablocante
Dezechilibru hidroelectrolitic	Vitaminoterapie Hidratare
Agitaţie, angoasă	Tranchilizante Neuroleptice

B. Îngrijirea pe termen lung

Nu există, ca pentru alcoolism, nicio strategie fixă și ușor codificabilă. Toată strategia este adaptativă, evolutivă, făcând apel la tehnici diverse pe care trebuie să le asociem în funcție de traiectoria în toxicomanie a pacientului.

a. Centrele de primire au ca funcție esențială menținerea unei legături terapeutice, capacitatea de a aduce răspunsuri adaptate trecerii la acțiune, luării în considerare a eventualei urmări a intoxicației, sau a reșutelor, fără respingerea repetată și fără înțelegerea exagerată (excesivă), păstrând totdeauna posibilitatea consultațiilor ulterioare.

După **Charles Nicolas**, ele trebuie să permită toxicomanului ca în locul drogului să utilizeze resursele și multipotențialitatea sa pentru a încerca să depășească dificultățile vieții.

b. Instituțiile de sejur își asumă, după caz, funcții diverse, răspunzând pe de o parte funcțiilor de găzduire într-un proces de reinserție, dorinței de protecție și de îngrijire a toxicomanului, iar pe de altă parte unei funcții reconstructive a vieții sociale (reguli structurante care trebuie totdeauna să păstreze suplețea și distanța necesare, pentru a nu face obiectul unei idealizări masive, anulând autonomia subiectului). Noțiunea de perioadă rezidențială, unde toxicomanul a putut fi încadrat câteva luni într-o echipă, apare ca un factor incontestabil al succesului curei.

c. Psihoterapiile, ca pentru toate toxicofiliile, fac apel la diverse tehnici, modificate în raport cu tehnicile clasice și adaptate diversității de structuri psihopatologice ale toxicomanilor. Explicitarea relației cu toxicul, restaurarea admirației de sine, favorizarea exprimării emoțiilor sunt țeluri esențiale. Intervențiile sociale, intervențiile în familie sunt elemente importante ale îngrijirii pe termen lung (intervenții punctuale, terapii familiale structurate, grupe de părinți, după caz).

C. Influența personalității toxicomanului asupra prognosticului tratamentului

Tabelul 111

Influența personalității toxicomanului asupra prognosticului tratamentului		
Toxicomanul impulsiv	Lipsit de culpabilitate Nu recunoaște niciun fel de constrângeri etice sau morale Pulsiunea de a-și satisface imediat trebuințele	Prognostic nefavorabil
Toxicomanul compulsiv	Sentimente de culpabilitate Comportament adictiv	Prognostic rezervat
Toxicomanul accidental	Reacție întâmplătoare Consum imitativ	Prognostic favorabil

6.5.3.16. Alte toxicomanii și toxicofilii medicamentoase

Lipsește spațiul pentru a înfățișa aici strategiile terapeutice ale curelor de sevraj nespecifice, care cuprind: cocaina, derivați de canabis, sau toxicofilii medicamentoase. Principiile generale de strategie dezvoltate pentru alcoolism, heroinomanie (oprirea intoxicației, tratament substitutiv în cursul sevrajului, susținerea psihoterapeutică prelungită și diversificată) sunt aplicabile în majoritatea cazurilor.

6.5.3.16.1. Etnobotanicele

Etnobotanicele, denumite generic și *spice* (eng. „condimente"), sunt droguri psihoactive, constând din amestecuri de ierburi uscate și diverse părți ale plantelor (frunze, tulpini, rădăcini etc.). După ce au devenit cunoscute, *spice*-urile au intrat rapid pe piața consumatorilor de droguri, iar etnobotanicele au devenit, după „iarbă", cele mai folosite droguri în rândul tinerilor. Etnobotanicele conțin, în funcție de producător, diferite amestecuri de ierburi (anumite specii de salvie, coriandru, coadă de leu, floare de lotus albastră, zorele, și multe altele). Inițial, când au intrat pe piața drogurilor la începutul anilor 2000, s-a crezut că este vorba doar de un amestec de plante legale, dar analize repetate de laborator au arătat că, pe lângă aceste plante, amestecurile conțin agenți chimici canabiomimetici, adică niște compuși ce mimează efectele canabisului (de exemplu, CP-47, 497 — canabiciclohexan). Alte exemple de compuși chimici ce imită efectul halucinogen al canabisului sunt: JWH-018, JWH-073 sau HU-210. Cel mai cunoscut produs de acest tip este Spice Gold, cunoscut în unele țări și sub denumirea de K2. Pe lângă acești compuși, esențiali obținerii efectului halucinogen, mai pot conține și diferiți aditivi aromatizanți, cu scopul de a-i da produsului o aromă specifică (de exemplu, vanilie, miere, esență de trandafir).

Plantele etnobotanice halucinogene pot acționa asupra organismului în diverse moduri. Pe termen scurt, persoana care a utilizat acest produse poate avea diverse efecte.

Tabelul 112

Efecte fizice	Efecte psihice
Senzație de greață și vărsături; Bradicardie; Hipotensiune arterială; Hipertermie; Transpirație excesivă; Dilatarea pupilelor; Tremor	Râs fără motiv, euforie, relaxare; Imposibilitatea de a se concentra; Probleme de raționament logic; Iluzii și halucinații (de exemplu, transformarea obiectelor, pareidolii); Distorsiuni spațio-temporale (de exemplu, senzația de întoarcere în timp și deplasarea rapidă în spațiu); Viziuni autoscopice (iluzia de ieșire din corp); Senzația de moarte iminentă; Flashbackuri, viziuni retrospective; Senzație de omnisciență, omnipotență, „clarviziuni";

Tabelul 112 (continuare)

Efecte fizice	Efecte psihice
	Depersonalizare/derealizare; Frică, angoasă, tristețe; Idei delirante paranoide

Dintre sutele de mărturii existente pe internet și pe rețelele de socializare ale consumatorilor de plante etnobotanice, vom ilustra cu secvențe dintr-un interviu realizat în Spitalul Clinic de Psihiatrie Al. Obregia, secția pentru Toxicodependenți, în noiembrie 2010, cu un tânăr, A., de 25 de ani. „...Ruptura s-a produs în momentul în care a luat contact cu așa-zisele droguri legale. A vrut să experimenteze. A început să consume Pure Magic. La început, nu a simțit efecte grave. Însă, în decurs de două luni, A. ne-a spus ca s-a transformat într-un neom. Halucinațiile vizuale pe care le avea l-au făcut să înceapă să spargă orice găsea la îndemână prin casă. Avea idei persecutorii, i se părea că cineva îl urmărește necontenit. De asemenea, ideile delirante cuprindeau și teme erotice. A. locuiește cu prietena sa. Ne-a spus că drogul îl făcea să simtă că nimic nu mai există pe acest pământ decât iubirea. Iubirea pentru iubita sa. Vrând să-și demonstreze iubirea, a început să distrugă o casă întreagă. De la spart obiecte până la scos faianța. I se părea că «cuțitul nu mai este din metal, ci din plastic. Că toate obiectele încep să se topească.» A ajuns să aibă insomnii, să nu mai mănânce și să delireze. Așa l-a găsit poliția, alertată fiind de familia tânărului."

Exemple de etnobotanice folosite frecvent de tineri ca droguri de agrement sunt: Special Gold, Magic Kristal, Pure by Magic, DJ, Bonzai, Maya, WWW etc. În România, legea privind substanțele etnobotanice a fost adoptată în mai 2010. Potrivit legii, comercializarea de produse etnobotanice va fi sancționată cu închisoare de la doi la opt ani, iar dacă în urma consumului sunt înregistrate decese, durata se ridică la 10–20 de ani. Activitatea acestor magazine va fi interzisă, conform proiectului de lege, până la emiterea de noi autorizații. Acestea se vor da doar după ce analizele vor demonstra ca produsele respective nu fac parte din categoria etnobotanicelor. De asemenea, Ministerul Comunicațiilor va putea bloca site-urile care promovează publicitatea pe internet a acestor produse. În ciuda prevederilor enunțate, există încă numeroase pagini web dedicate vânzării acestor substanțe.

6.5.3.16.2. Toxicofiliile medicamentoase (amfetamine–like, barbiturice, antiparkinsoniene — anticolinergice, opiacee ca Neocodion, benzodiazepine) sunt comportamente în general solitare, mai puțin înscrise social decât alcoolismul sau alte toxicomanii, mărturisind o tulburare psihopatologică în care tratamentul specific este prioritar. Timpii esențiali ai îngrijirii vor fi următorii:

a. recunoașterea toxicofiliei sau politoxicofiliei, a locului sau, în economia psihică a subiectului, a psihopatologiei subiacente
b. cura de sevraj, în mediu spitalicesc — întreruperea poate fi brutală sau progresivă — tratamentele chimioterapeutice au drept țel tratarea

eventualului sindrom de absență (lipsă) și de a-i oferi subiectului o substanță de compensare mai puțin inductoare a comportamentului toxicofil (neuroleptice, fenobarbital pentru toxicofiliile cu barbiturice, antidepresive în toxicofiliile amfetamin-like etc.)

Spitalizarea permite, în egală măsură, punerea în practică a tulburărilor psihopatologice subiacente, stărilor nevrotice grave, stării limită, tulburărilor de personalitate, stărilor psihotice).

c. îngrijirea pe termen lung, chimioterapică sau/și psihoterapeutică, făcând apel aici la tratamente individuale mai mult decât la tehnicile colective sau instituționale.

6.5.3.17. Intervenția psihologului în toxicomanii

Cea mai importantă formă de psihoterapie a toxicomanilor este psihoterapia cognitiv-comportamentală. Etapele pe care psihologul va trebui să le parcurgă sunt stabilirea unei relații terapeutice și interviul motivațional. Acesta evaluează motivația pacientului pentru schimbarea comportamentului adictiv; el reprezintă o tehnică cognitiv-comportamentală adresată rezolvării ambivalenței pacientului față de drog și angajării în schimbare. Pacientul are diferite grade de motivație în funcție de stadiul în care se află în raport cu consumul de drog. **Prochaska-Di Clemente (1986)** a elaborat un sistem de evaluare a motivației pacientului toxicoman.

Tabelul 113

Stadiul	**Caracteristicile stadiului**	**Intervenții**
Precontemplativ	Ignorarea aspectelor negative ale adicției	Interviuri motivaționale
Contemplativ	Conștientizarea problemelor legate de consumul de drog	Realizarea unei balanțe decizionale
Preparativ	Angajarea în mici comportamente de schimbare	Stabilirea unui plan de acțiune cu repere spațio-temporale precise
De acțiune	Optarea pentru cura de detoxifiere; apariția de scurte schimbări de comportament, tranzitorii	Implementarea planului de acțiune; însușirea de noi tehnici de adaptare; strategii cognitiv-comportamentale
De menținere a abstinenței și prevenție a recăderilor	Creșterea duratei de menținere a schimbării de comportament (minimum șase luni)	Evaluarea situațiilor de risc crescut pentru recădere și strategii de abordare a stării de *craving*

Psihologul îl va ajuta pe pacient să-și construiască motivația și să-și consolideze angajarea în schimbare, fără însă a uita niciun moment că responsabilitatea pentru schimbare îi aparține pacientului. Rolul psihologului nu se oprește

atunci când pacientul devine abstinent și nu se rezumă la ajutarea pacientului să menținã abstinența.

Următoarele etape în care psihoterapia și-a dovedit utilitatea și eficiența sunt: episoadele de recădere, perioadele de *craving* — dorința imperioasă de a experimenta din nou efectele drogului și căutarea acestuia.

Tipurile de psihoterapie folosite în abordarea toxicomanului sunt:

- ***terapia cognitiv-comportamentală***, centrată pe existența unor comportamente dezadaptative ale consumatorului de droguri, care pleacă de la ideea că modul în care se comportă un pacient este determinat de contextul situațional și de felul în care individul îl interpretează.
- ***terapia structural-strategică***, care consideră consumul de droguri un răspuns dezadaptativ la dificultățile de comunicare și relaționare cu membrii familiei și care urmărește restructurarea sistemului familial prin introducerea unor noi tipare comportamentale
- ***terapia familială*** își propune drept obiective asigurarea suportului familial pentru orientarea către abstinență, menținerea acesteia și prevenirea recăderilor, furnizarea de informații cu privire la consumul de droguri și efectele diverse ale acestora, îmbunătățirea relațiilor intrafamiliale. Abordarea psihodinamică a familiei este mai rar folosită. Această terapie abordează consumul de droguri în contextul analizei trecutului fiecărui membru al familiei. Scopul final al acestei forme de terapie este eliminarea disfuncțiilor din cadrul sistemului familial. Există și o abordare comportamentală a familiei, care își propune să introducă la nivelul acesteia comportamente cu ajutorul cărora să se poată atinge și menține abstinența.

Este de remarcat că, în toate unitățile și serviciile medicale pentru persoanele dependente de droguri, psihologul este o figură importantă a echipei terapeutice. Astfel, în unitățile închise de detoxifiere cu capacitatea de maximum 20 de locuri, psihologul psihoterapeut este prezent, ca și în unitățile de tip detox de tip scurt sau lung din ambulatoriu. În comunitățile terapeutice, psihologul psihoterapeut, alături de asistenți sociali și foarte rar de medic, este cea mai importantă figură. În sfârșit, în centrele de consiliere, psihologii lucrează alături de asistenții sociali.

Este sigur că intervenția terapeutică la nivelul toxicomanului trebuie să fie una globală: să vizeze toate componentele vieții acestuia, de la familie, grup de prieteni până la reinserție profesională. Problemele toxicomanului nu sunt numai psihice, ci și sociale, întrucât mediul social al acestuia este în general unul patogen.

6.6. Bolile factice și simularea

6.6.1. Definiția bolilor factice

Tulburările factice sunt, prin definiție, stări medicale care nu sunt reale sau naturale. Indivizii cu această tulburare pot prezenta fie simptome somatice, fie psihice (**Gelenberg, 1977**), fie ambele. În ambele cazuri, diagnosticul se pune pe

prezența a trei trăsături cardinale. În primul rând, simptomele produse sunt aparent sub controlul voluntar al individului. În al doilea rând, semnele și simptomele produse, simulate sau acuzate, nu sunt explicate de nicio altă boală somatică sau psihică, deși pot coexista cu una dintre ele. În al treilea rând, scopul aparent al individului este de a căpăta rolul de pacient și nu este altfel explicabil ca o metodă de a obține un beneficiu secundar (cum ar fi în cazul simulației). Deși este adeseori descrisă în texte medicale și psihiatrice ca un sindrom rar, majoritatea practicienilor au întâlnit cel puțin un pacient cu această tulburare. Aceste cazuri lasă impresii puternice personalului spitalului, deoarece pacienții cu tulburări factice induc sentimente de ură și iritare.

Sindromul tulburărilor factice cu simptome somatice a fost inițial descris de un medic londonez, **Asher R.** în **1951**. El l-a numit sindromul Münchausen, amintind de baronul Karl Friedrich Hieronymus von Münchaussen, un personaj colorat al secolului al XVIII-lea, care călătorea din oraș în oraș spunând povești incredibile.[2]

Potrivit descrierii inițiale a lui **Asher**, pacienții se prezintă la spital cu o boală aparent acută, susținută de un istoric dramatic și plauzibil. Totuși, mai târziu, istoricul se dovedește a fi fals. După o durată scurtă de internare în spital, care implică adesea analize invazive inutile, pacientul se externează împotriva indicațiilor medicului, după ce se ceartă cu personalul medical. În mod tipic, investigațiile următoare arată că pacientul a mai vizitat și înșelat numeroase alte spitale cu acuze similare.

Ca răspuns la articolul lui Asher, alți medici au sugerat să se formeze o bază de date cu amprente și fotografii care „să ne salveze de înșelătorii", în loc să se caute soluții pentru ajutorarea acestor pacienți cu „scrântelile lor psihologice". S-a sugerat chiar să li se spună acestor pacienți că au sindromul Münchausen pentru a facilita o diagnosticare corectă atunci când pacientul îi va spune următorului medic despre boala lui.

6.6.1.1. Descriere generală

Studii pe pacienți cu boli factice cronice (**Spiro, 1968**) raportează o gamă largă de vârstă (23–62 de ani). Evazivitatea și ostilitatea pacientului au fost trăsăturile esențiale raportate, precum și externarea împotriva sfatului medicului. Mai puțin de jumătate din pacienți au fost văzuți de un psihiatru. În cazul celor care au consultat un psihiatru, s-a constatat prezența unei varietăți de diagnostice psihiatrice (de exemplu, isterie, simulare, schizofrenie, tulburări de personalitate). Etichete alternative pentru indivizii cu sindrom Münchausen sau boli factice au inclus: problema pacienților peregrini, adicție de spital, simulanți, migratori prin spitale, Kopenickade (după un caz care a avut loc în orașul german, Kopenick), suferind

---

[2] Întocmai ca aventurierul fanfaron care a fost baronul von Münchausen, ofițer cavalerist german, acești pacienți prezintă numeroase cicatrici de pe urma operațiilor (uneori cu zecile), cerând întruna noi intervenții. Ei sunt, în general, mitomani și lăudăroși, uzurpând adesea o falsă identitate și ducând o existență marginală și instabilă. Pot fi delincvenți, toxicomani, utilizându-i pe medici și spitalele pentru a li se prescrie antalgice și opiacee sau pentru a fi operați de urgență.

de sindromul Ahasureus (amintind de istoria jidovului rătăcitor). Aceste etichete sugerează similarităţi dinamice cu adicţia şi reflectă furia şi stupefacţia trăite adeseori de medicul curant.

Asher a reliefat câteva trăsături gândite de el a fi utile în diagnosticarea sindromului Münchausen. Prima a fost prezenţa unor multiple cicatrici, deseori pe abdomen. A doua a fost existenţa combinării unei maniere evazive de relatare a simptomelor cu un stil agresiv, iritativ. A treia trăsătură a fost un istoric neconvingător în întregime, dar pertinent (de exemplu, pierdere severă de sânge în absenţa unei palori sau tahicardii corespunzătoare). A patra a fost prezenţa a numeroase forme de identificare (de exemplu, bilete de spital, corespondenţă cu avocaţi). Trebuie totuşi amintit că, în timp ce aceşti indivizi îmbracă simptomele în minciuni şi distorsionare, istoricul de boală poate să nu fie complet fals. O leziune reală organică din trecut poate să lase semne somatice reale pe baza cărora pacientul poate să elaboreze, creând o poveste convingătoare. Şi alte caracteristici apar adesea în istoricul celor cu boli factice. Mulţi dintre ei raportează un istoric cu părinţi sadici, boală cronică, instituţionalizare (**Ford, 1973**), precum şi relaţii importante în copilărie cu medici care reprezentau fie figurile parentale, fie ale autorităţii. În consecinţă, mulţi s-au îndreptat spre meserii din domeniul medical, unde pot încerca să se identifice cu medicul curant idealizat. Făcând acest lucru, ei învaţă frecvent terminologie medicală, forme de prezentare şi boli şi pot crea sau elabora pe baza oricărui fel de leziune organică reală pe care o au. Părând să fie sofisticaţi din punct de vedere medical, ei pot solicita chiar anumite teste medicale sau o anumită medicaţie. Dorinţa de a experimenta proceduri medicale dureroase, absenţa vizitatorilor, absenţa unor relaţii strânse şi un stil de viaţă „migrator" pot atenţiona asupra diagnosticului.

6.6.1.2. Particularităţi clinice

6.6.1.2.1. Tulburările factice cu simptome somatice predominante

Şirul simptomelor somatice şi al semnelor simulate sau induse de pacienţii cu tulburări factice întrece imaginaţia. Pe scurt, fiecare boală cunoscută a fost fabricată, inclusiv maladii ezoterice, nefamiliare majorităţii medicilor. În anii din urmă, în concordanţă cu timpul, au fost întâlnite sofisticate puneri în scenă cu SIDA şi cancer (**Feldman** şi **Escalona, 1991**; **Zuger** şi **O'Dorod, 1992**).

Tabelul 114

Trăsăturile caracteristice sindromului Münchausen
Simularea sau producerea unor semne şi simptome care sunt plauzibile, dar nu uzuale sau dramatice.
Pseudologie fantastică, care este o atrăgătoare (dar patologică) minciună (de exemplu, pacientul se poate prezenta în mod fals ca fiind coleg/colegă a preşedintelui.
Peregrinare sau călătorii lungi, asociate cu numeroase spitalizări (mai mult de 500 de spitalizări au fost raportate la un singur pacient).

Pacienţii cu sindrom Münchausen se prezintă în mod frecvent la camera de gardă a unui mare spital universitar în timpul serii sau în weekend, probabil deoarece de serviciu sunt membri ai personalului medical cu mai puţină experienţă.

Sunt prezentate semne şi simptome dramatice, ca de exemplu: o sângerare masivă, durere toracică constrictivă sau aparente accidente vasculare, care pot distrage atenţia de la alţi pacienţi. O alternativă este aceea în care pacientul spune o istorie tipică pentru o boală neobişnuită şi ciudată, ca de exemplu, porfiria sau febra mediteraneeană.

După internarea în spital, pacientul devine cunoscut de toată lumea, câteodată conferindu-şi drepturi, ca de exemplu, un fost mare jucător de baschet, laureat cu medalia de onoare a unui congres, un demnitar străin etc. În ciuda importantului lor renume, aceşti pacienţi primesc puţini vizitatori şi medicii lor rar primesc telefoane de la membrii de familie sau prieteni îngrijoraţi. Pacientul este în mod obişnuit surprinzător de dispus să treacă prin teste şi procedee invazive. În final, neconcordanţele din anamneză cu rezultatele medicale creează suspiciuni în rândul personalului. Când cei care îl îngrijesc devin mai radicali, pacientul răspunde cu iritare, cu noi simptome somatice sau cu un comportament distructiv. Pacientul poate cere în mod agresiv externarea împotriva voinţei medicului, poate ameninţa cu un proces sau pur şi simplu dispare.

Cu toate că pacienţii cu sindrom Münchausen clasic, ca acela descris de **Asher** (**1951**) există, cea mai frecventă formă de tulburări factice nu este aşa de dramatică. În forma cea mai comună, trăsăturile de peregrinare şi pseudologia fantastică sunt în mod obişnuit mult mai puţin pronunţate sau absente. Printre simptomele şi semnele frecvent raportate în cadrul acestui grup de pacienţi sunt: episoade hipoglicemice (**Grunberger** şi **alţii, 1988**), febră cu etiologie necunoscută (**Aduan** şi **alţii, 1979**), infecţii recurente sau abcese (**Reich** şi **Goltfried, 1983**) şi boli de sânge (**Abraham** şi **Hollender, 1974**).

Unii pacienţi, în general femei singure, tind să se asigure de asistenţă medicală şi frecvent sunt reinternaţi în aceleaşi spitale; acolo, ele devin bine cunoscute de personal, se privesc pe ele însele ca pacienţi „speciali" şi sunt în mod obişnuit în centrul conflictelor din secţie şi controverselor emoţionale dintre membrii personalului. O parte din membrii echipei de tratament au dificultăţi în acceptarea naturii factice a acestor simptome chiar şi când este foarte evident. Membrii familiei pot fi implicaţi, dar frecvent sunt fie prea implicaţi, fie prea distanţi. Trăsături ale personalităţii borderline sunt caracteristice acestor pacienţi şi pot fi evidenţiate prin testare psihologică. Deşi pacientul poate descrie prietenii fanteziste, evidenţierea capacităţii de intimitate şi relaţii sexuale mature este aproape întotdeauna absentă. Odată cu descoperirea, în timp, deşi pseudologia fantastică este absentă, ambiguităţi şi mai subtile sunt prezentate, iar informaţiile sunt o bogată amestecătură de fapte şi fantezie.

Majoritatea cazurilor de tulburări factice publicate implică numai simptome somatice. Simptomele factice psihologice sunt cel mai frecvent întâlnite de clinicieni în context cu alte acuze somatice (autentice sau fabricate). Drept rezultat, psihiatrii au mai multe şanse să întâlnească pacienţi cu simptome factice în secţii de chirurgie sau în camerele de gardă decât în unităţile psihiatrice. Deşi rapoartele despre tulburările factice numai cu simptome psihologice sunt rare, trăsăturile care se manifestă în mod curent în aceste cazuri seamănă cu cele întâlnite în sindromul Münchausen. Aceste trăsături includ peregrinarea, agresivitatea, absenţa relaţiilor intime sau de durată şi falsificarea informaţiilor de bază (**Popli şi alţii, 1992**).

La fel de obişnuit ca în cazul pacienţilor cu tulburări factice şi simptome somatice, pacienţii cu această variantă de tulburări factice pot fabrica o gamă largă de simptome. Trăsăturile cele mai frecvent raportate — incluzând depresia şi gândurile de suicid — sunt cel mai ades legate de revendicarea unor grele pierderi (**Phillips, 1983**; **Snoroden, 1978**).

Pacientul afirmă că tulburările sale emoţionale sunt rezultatul morţii cuiva apropiat, de exemplu, părinte sau copil. Suferinţa care pare veritabilă este frecvent însoţită de multe lacrimi şi stârneşte simpatie din partea personalului medical. Mai târziu, membrii personalului descoperă că persoana moartă este de fapt vie sau că pierderea a avut loc, dar cu mulţi ani înainte, sau că circumstanţele morţii au fost mult mai puţin dramatice decât pretinde pacientul.

Cazurile raportate descriu simulate tulburări de personalitate multiple, dependenţă, reacţii disociative şi de conversie, pierderi de memorie, tulburări de stres posttraumatice. Unii cercetători recomandă o mare precauţie în diagnosticarea tulburărilor factice cu predominanţa simptomelor psihologice, în special a psihozelor factice; o parte din pacienţii cu aceste simptome prezintă eventual tulburări psihotice manifeste clare, ca de exemplu, schizofrenia **(Rogers şi alţii, 1989).**

O variantă a tulburărilor factice cu simptome psihologice predominante este sindromul Ganser, caracterizat de furnizarea unor răspunsuri aproximative sau *Vorbeireden* la întrebări (de exemplu, examinatorul întreabă: „Ce culoare are zăpada?" şi pacientul răspunde: „Verde"). Amnezia, dezorientarea şi tulburările de percepţie sunt prezente, de asemenea. Acest sindrom a fost descris iniţial de **Sigbert Ganser S. (1965)** ca o formă de simulare utilizată de prizonieri; cu toate acestea, a fost descris ulterior şi în alte condiţii, inclusiv în spitale generale **(Weiner** şi **Braiman, 1995)**. Sindromul Ganser a fost descris şi la un pacient care prezenta, de asemenea, şi tulburări factice somatice clare şi simptome psihologice **(Parker, 1993)**.

Etiologia sindromului Ganser a fost investigată; în plus faţă de simulare, au fost propuse simptome provenind din isterie (disociaţie) sau boală organică cerebrală **(Segal şi alţii, 1992)**.

6.6.1.2.3. Tulburări factice cu simptome combinate, somatice și psihologice

Când pacientul se prezintă cu ambele tipuri de simptome factice, somatice și psihologice, fără ca unul dintre ele să domine, cel mai corect diagnostic este de tulburări factice cu simptome combinate, somatice și psihologice. Sunt cuprinse aici pseudodemența (sindromul Ganser), pierderi grave simulate, violuri factice și pseudoapoplexii.

6.6.1.3. Variante moderne ale sindromului Münchausen

6.6.1.3.1. Sindromul Münchausen by proxi

Meadow (1977) a inventat termenul de **sindrom Münchausen by proxi** (în DSM-IV, introdus ca tulburări factice by proxi) pentru a se referi la o formă de abuz de copii în care un individ produce pe ascuns semnele unei boli la un copil și apoi caută îngrijire medicală pentru acel copil. Descrierea de către **Meadow** a acestui sindrom a fost confirmată de cazuri raportate în întreaga lume.

Obișnuit, un copil este internat într-un spital cu simptome ca: sângerări, diaree dispnee/apnee. Mama însoțește copilul și pare a fi îngrijorată, implicit și bine informată din punct de vedere medical. Ea o asistă în mod caracteristic pe asistenta medicală și consimte prompt la orice procedeu diagnostic invaziv propus pentru copil. Descoperirea rolului ei în producerea simptomelor copilului se poate întâmpla accidental, de exemplu, găsirea ei sufocând copilul cu o pernă sau introducând o substanță toxică în gura copilului sau în perfuzie. Suspiciunile pot apărea, de asemenea, când simptomele apar doar când mama este prezentă în spital, dacă un alt copil din familie are o boală neexplicată sau dacă problemele medicale ale copilului nu răspund la un tratament adecvat.

Adulții implicați în tulburări factice by proxi pot apărea ca fiind aproape normali, evaluarea lor neavând întotdeauna ca rezultat un diagnostic psihiatric (**Meadow, 1985**). Unele mame au întrunit criteriile pentru tulburări somatoforme (**Livingstone, 1987**) și altele și-au produs anterior boli factice pentru ele însele (**Alexander** și **alții, 1990**; **Mehl** și **alții, 1990**). O mamă a avut tulburări obsesiv-compulsive, cu gândul intruziv că fiica ei are o hemoragie internă (**Ford CV, May 1993**). De rău augur este faptul că 9% din acești copii mor dacă nu sunt luați de acasă (**Rosenberg, 1987**). În plus, o morbiditate psihologică gravă, ca de exemplu, hiperactivitatea sau adoptarea personală a comportamentului sindromului Münchausen, a fost raportată la copii care au constituit subiectul unor tulburări factice by proxi (**McGuire** și **Feldman, 1989**).

6.6.1.3.2. Sindromul Münchausen pe internet

O ultimă și incredibilă variantă a sindromului Münchausen este prezența acestuia pe internet în site-urile destinate prezentării unor maladii. În ultimii ani, internetul a devenit un mediu de elecție pentru cei interesați de domeniul

sănătății și al medicinei, 37% din utilizatori accesând online materiale legate de medicină.

Împreună cu promisiunea unui acces imediat la surse de profil prin site-urile web, internetul oferă „grupuri de sprijin virtuale" pe calea chaturilor și grupurilor de informații. Aceste schimburi de la persoană la persoană, axate în mod tipic pe un subiect anume, pot fi inestimabile surse de informație și de compasiune pentru pacienți și familiile lor. Totuși, uneori oamenii pot folosi în mod greșit aceste grupuri de pe internet, oferind povestiri false ale bolilor lor doar pentru a atrage atenția, simpatia, furia sau pentru a-i controla pe alții.

Modalitățile de comunicare directă între pacienți, membrii de familie și alții includ grupurile de informație și listele de adrese de e-mail, camere de discuții, cluburi, comunități, buletine de știri independente, poștă electronică privată, forumuri de discuții. Aceste tipuri de interacțiuni au loc de obicei prin internet sau Usenet, un sistem de informații în care mesajele sunt aranjate pe categorii. Subiectele acoperă întreaga gamă a experienței de boală: efectele fizice ale chimioterapiei, cascada de emoții pe care o stârnește o boală cronică în rândul familiei, piedicile birocratice din spitale, clinici și companii de asigurare, slaba comunicare dintre medic și pacient și recunoștința pentru acte de caritate sau bunăvoință.

Culver și **alții (2000)** au concluzionat că o treime din sfaturile date sunt neconvenționale, neconfirmate științific sau chiar inadecvate. Riscul constă nu numai în faptul că informația eronată va fi răspândită, dar, de asemenea, spațiul cibernetic va fi intenționat folosit pentru a atrage atenția și grija celorlalți.

Acest tip de comportament online poate fi privit ca o manifestare a sindromului Münchausen sau sindromului Münchausen by proxi. Scopul utilizatorilor este gratificația însușirii rolului de bolnav dar, în loc să caute tratament sau alt tip de ajutor în spitale, acești indivizi pot acum câștiga o nouă audiență numai prin accesarea unui grup de sprijin. Sub pretextul pretinsei lor boli, ei pot să intre simultan în mai multe grupuri sau să-și ia diferite identități în cadrul aceluiași grup. Falsele acuze de victimizare au fost conceptualizate ca o variantă a bolilor factice sau Münchausen by proxi. Povești inventate de tâlhărie, hărțuire, abuz sexual sunt descrise, iar motivul este mobilizarea atenției și îngrijorării altor persoane, de data aceasta pe internet. Aceste acuze includ adeseori elemente de pseudologie fantastică.

Profesioniștii din domeniul sănătății trebuie să fie atenți la gama informației medicale și modului de comunicare în internet, deoarece ei pot influența deciziile luate de pacienții lor. Aceste probleme capătă o mai mare importanță pe măsură ce tot mai mulți pacienți caută sfaturi la distanță de la medici sau din partea unor persoane pe care nu le-au întâlnit niciodată. Medicii care participă la discuții online sau fac consiliere trebuie să recunoască acest tip de comportament și riscurile unei astfel de expuneri.

Există o serie de modalități de depistare a acuzelor de tip factice pe internet. Mesajele sunt deseori duplicate ale unor articole medicale din cărți, reviste medicale sau alte surse ale locațiilor web. Dimensiunea, frecvența și durata mesajelor nu se potrivesc cu severitatea bolii acuzate (de exemplu, un mesaj plin

de detalii din partea cuiva care pretinde că este în șoc septic). Caracteristicile presupusei boli și ale tratamentului urmat au aspect caricatural, derivat din concepțiile greșite ale utilizatorului în cauză. Exagerări grave ale bolii aproape de deces alternează cu reveniri miraculoase. Afirmațiile sunt uneori de domeniul fantastic, sunt contrazise de alte mesaje ulterioare sau nu se verifică (de exemplu, telefonând la spital, se află că nu există un astfel de pacient internat).

Există evenimente dramatice continue în viața persoanei, în special când apare un alt centru de interes în cadrul grupului de discuție (de exemplu, când interesul pentru problemele de sănătate ale unui utilizator a mai scăzut, acesta afirmă că și mama lui s-a îmbolnăvit de o boală terminală). Persoana se plânge că membrii grupului sunt insensibili sau nu sunt suficient de suportivi și avertizează că această lipsă de sensibilitate îi înrăutățește sănătatea. Persoana refuză contactul telefonic, uneori oferind justificări bizare (de exemplu, poate fi atât de emoționată, încât i se poate agrava boala sau existența unor lucrări telefonice nu permite să fie sunat din afară) sau amenință că va fugi dacă va fi sunată. Uneori atrage atenția faptul că există o detașare sau un ton inadecvat în relatarea unei boli grave sau a unei întâmplări stresante. Alți pretinși membri de familie sau prieteni care scriu din partea „bolnavului" au același stil, aceleași erori gramaticale și de ortografie sau tipar în exprimare.

Scurta prezentare a acestei noi și cu totul neașteptate patologii vine să întregească excepționalul concept de **patologie informațională** dezvoltat cu deosebită aplicație de **Restian A.**

6.6.1.4. Considerații psihodinamice

Deși **Asher** a postulat inițial că motivele individului cu tulburări factice erau să fie în centrul atenției, să-și satisfacă agresivitatea față de medici înșelându-i, să obțină medicamente, să scape de poliție și să obțină masă și o cameră gratuite, niciunul dintre acești factori nu explică adecvat comportamentele pacientului cu tulburări factice. De fapt, ultimii trei factori menționați reflectă o dorință de a obține un beneficiu secundar clar, ceea ce permite diagnosticul de simulație, și nu de tulburare factică.

S-au făcut multiple încercări de a înțelege această boală. Acestea au fost și sunt extrem de dificile datorită numărului mic de pacienți care au făcut consult psihiatric și lipsei de cooperare cu medicul psihiatru. Totuși, cercetătorii au subliniat câteva trăsături: viețile migratorii și absența relațiilor personale strânse (posibil din cauza incapacității de a forma relații strânse determinate de expunerea timpurie la sadismul și respingerea părinților), teatralismul și pseudologia fantastică (posibil, metode de a depăși sentimentele de inadecvare și impotență), alegerea spațiului spitalului (posibil datorită rolului medicului reprezentând figura autorității din copilăria pacientului) și rolurile fantastice și scenele masochiste care sunt scoase la suprafață (uneori „gălăgios", deoarece comportamentul masochist, ca fel patologic de a iubi, este mai bun decât neglijarea).

Cramer (1971) a sugerat că aceste comportamente pot reprezenta un efort inconștient pentru a împiedica o dezintegrare mintală mai departe, într-o psihoză. Alții au postulat că acești pacienți lucrează în medii medicale pentru a-și nega propria lor dorință intensă de a fi îngrijiți. Chiar dacă bolile factice au ca aspect producerea voluntară de simptome, anumiți factori inconștienți sunt probabil la rădăcina acestor tulburări psihiatrice. Acești pacienți își continuă șarada de-a boala într-o manieră repetitivă, compulsivă. Medicul care nu reușește să-i vadă pe acești indivizi ca având o problemă psihiatrică riscă să contribuie la menținerea ei.

Bolile factice trebuie diferențiate de acele cazuri care sunt tulburări psihice adevărate, în care indivizii se plâng de simptome în absența unor semne somatice care să le acompanieze, de exemplu: tulburările somatoforme (tulburarea conversivă, hipocondria, tulburarea de somatizare, tulburarea somatoformă a durerii), tulburările de gândire (schizofrenia), tulburările de personalitate (tulburare de personalitate borderline sau antisocială) și simulația. Cea mai importantă dintre aceste situații, de care tulburările factice trebuie diferențiate, este adevărata boală fizică, de vreme ce eșecul în a diagnostica și trata o urgență organică ar putea conduce la moartea pacientului. Când semnele și simptomele sunt sub control voluntar, diagnosticul de tulburare factică trebuie luat în considerare. Totuși, dacă apare o motivație de a obține un câștig secundar clar, atunci diagnosticul trebuie să fie cel de simulație, și nu de tulburare factică. Motivația individului cu boală factică este aceea de a obține rolul de pacient în absența unui beneficiu secundar clar. Aceste distincții nu sunt mereu ușor de făcut, de vreme ce există probabil o puternică motivație inconștientă în spatele producerii conștiente de simptome. Sintetizând explicațiile psihodinamice existente în prezent, avem:

- Dorința de a i se acorda atenție și utilizarea bolii pentru a formula cerințe pentru a-i acorda îngrijire.
- Reacție la pierdere: o încercare de a se confrunta cu sentimentele de abandon și neajutorare.
- Utilizarea minciunii pentru a crea un sentiment de forță și superioritate („plăcerea înșelătoriei").
- Utilizarea înșelătoriei ca formă a supărării îndreptate împotriva medicilor, care pot fi folosiți de asemenea drept obiecte de transfer.

Câteva explicații recente pentru sindromul Münchausen accentuează rolul posibil al unei disfuncții cerebral subiacente. Aproximativ 20–25% din pacienții cu sindrom Münchausen au câteva semne de disfuncție cerebrală (**Ford** și **alții, 1988**; **King** și **Ford, 1988**).

6.6.1.5. Prevalență și genetică

Prevalența și genetica tulburării factice sunt necunoscute; date diverse există pentru a stabili dacă boala este mai frecventă la bărbați sau la femei. Un factor

care face ca tulburarea factică să fie dificil de studiat este faptul că severitatea psihopatologică implicată se conturează într-un spectru. Cel mai patologic capăt al acestui spectru — sindromul Münchausen — îi implică pe aceia care sunt sociopați și au o viață migratorie, și pot constitui 10% din indivizii cu tulburări factice. Capătul mai puțin patologic al spectrului implică indivizi cu simptomatologie cronică factică, dar cu rezultate stabile la muncă și relații sociale. Pentru aceștia, simularea unei boli nu este un aspect major în viața lor.

În timp ce manualele de psihiatrie și medicină generală se referă la această tulburare ca fiind rară, majoritatea clinicienilor au întâlnit pacienți cu astfel de tulburare. Studii pe cazuri de febră de origine necunoscută au arătat că 2,2–9,6% erau factice (**Asociația Psihiatrilor Americani, 1989**). Analizele demografice ale pacienților cu tulburări factice sugerează două tipare generale. Pacienții cu tulburări factice cu sindrom Münchausen tind să fie bărbați de vârstă mijlocie, de obicei necăsătoriți și înstrăinați de familiile lor. Restul pacienților cu tulburări factice sunt de obicei femei, în vârstă de 20–40 de ani care lucrează în domeniul medical, ca de exemplu asistență sau tehnologie medicală (**Carney** și **Brown, 1983**; **Ford, 1983**). Pacienții cu tulburări factice by proxi sunt, în cea mai mare parte a cazurilor, mamele, deși sunt raportați câteodată și tații sau alți îngrijitori (**Makar** și **Squrer, 1990**). Victima este în general un copil care nu vorbește, dar o parte din victime sunt mai mari; într-un caz scandalos, trei adulți au fost victimele aceluiași bărbat (**Segal** și **alții, 1991**).

6.6.1.6. Tratament și intervenție psihologică

Tratamentul satisfăcător al pacienților cu tulburări factice este rar. Totuși, pentru a avea succes cu acești pacienți, este esențial ca sindromul să fie corect diagnosticat. Informații de la alte persoane decât de la pacient sunt necesare ca diagnosticul să fie stabilit. Adeseori, este necesară o muncă apropiată de cea a unui detectiv pentru a reuși să se stabilească diagnosticul corect. Tratamentele sugerate au cuprins psihoterapia individuală și de grup (direcționată spre sentimentele de inadecvare și tendințele masochiste), terapia comportamentală (care reîntărește atributele pozitive, răsplătind comportamentele sociale acceptabile și reîntărește negativ simptomele nedorite, prin negarea privilegiilor) și tratament suportiv (**Yassa, 1978**). Mai mult, educarea personalului medical cu privire la psihopatologia subiacentă ar trebui să ajute la minimizarea furiei și frustrării din rândul personalului. Ca o consecință, externările premature pot fi evitate și trimiterea la un consult psihiatric poate fi făcută rapid în cursul spitalizării. Rezultatele unui consult reușit includ evitarea nevoii de teste invazive și acceptarea unui tratament psihiatric de lungă durată.

De vreme ce nu există studii de control asupra tratamentului acestei boli, care să poată orienta practicianul către cea mai bună strategie terapeutică, consultanții psihiatri sunt adesea în dezacord dacă să folosească sau nu confruntarea terapeutică: confruntări fără ostilitate sau pedepse, care să asigure pacientul de disponibilitatea unei îngrijiri medicale continue și care să permită pacientului să

primească concomitent îngrijiri medicale. Reformularea simulării bolii ca pe un strigăt de ajutor poate fi uneori o soluție de succes. Totuși, și cea mai empatică dintre confruntările terapeutice se poate întâlni inițial cu o negare profundă, rezistență și furie (un pacient a cărui valiză a fost găsită având un compartiment secret în care erau seringi de insulină a negat că ar fi fost a lui). După realizarea faptului că nu va fi externat din spital, îngrijirea psihiatrică poate fi acceptată. Mulți medici sunt de acord că îngrijirea psihiatrică eficientă nu poate fi realizată în absența unei îngrijiri medicale continue. Trebuie avut grijă la contratransferul medicului, care poate scădea numărul externărilor premature și încuraja tratamentul psihiatric. Fără o astfel de atitudine, pacienții cu tulburări factice vor continua să se confrunte cu riscurile bolii lor.

6.6.2. Simularea

Prin definiție, indivizii care simulează sunt motivați de beneficii externe specifice, care pot fi recunoscute, pentru a-și produce sau simula boli fizice sau psihologice (**Asociația Americană de Psihiatrie, 1994; Gorman, 1982**). Exemple de astfel de beneficii sunt amânarea armatei, numirea într-o muncă riscantă, primirea unor recompense materiale, ca de exemplu, scutirea de impozite, scăparea de închisoare (verdictul de nevinovat pe motiv de nebunie) sau procurarea de substanțe aflate sub control.

Explorând aspectele psihologice ale simulării, trebuie să avem în minte avertismentul lui **Szasz T. (1956)** că simularea nu este un diagnostic psihiatric, ci este o acuzație.

Simularea se întâlnește în situațiile în care câștiguri reale (tangibile) sunt obținute prin boală. Printre aceste situații sunt: închisoarea, armata, procese civile sau penale, comisii medicale de stabilirea incapacității. **Flicken (1956)** a estimat că aproximativ 5% din pacienții care au fost chemați pentru a fi recrutați în armată au încercat să scape prin simularea sau fabricarea unor simptome. Procentul celor care au simulat sau au exagerat pentru a obține anumite compensații la diferite afecțiuni este necunoscut, dar se crede că este semnificativ. Acest comportament crește considerabil costurile în domeniul asigurărilor. Nu se cunoaște profilul demografic al persoanelor care simulează; acest comportament este determinat cel mai probabil mai mult de conjunctură, decât de caracteristicile personale (**Gorman, 1982**).

Predescu V. descrie în afara simulației adevărate, întâlnită la subiecți cu o stare fizică și psihică normală, **metasimulația**, în care după un episod psihotic acut real (confuzie, depresie, bufeu delirant) sau după un accident, subiectul refăcut, realizând beneficii consecutive situației patologice, persevează în acuzele sale anterioare.

Spre deosebire de aceasta, **suprasimulația** presupune o tulburare somatică sau psihică preexistentă, pe care bolnavul o amplifică.

Dimpotrivă, **disimularea** constă în ascunderea unor simptome psihice sau somatice, ori a unei boli, în scopul sustragerii de la un tratament obligatoriu,

obținerii unui beneficiu sau punerii în aplicare a unei idei delirante sau tendințe suicidare. Este de menționat înaltul potențial de disimulare al bolnavilor depresivi, manifestat în special la debutul sau după traversarea episodului depresiv, adică tocmai atunci când tendința suicidară se manifestă mai pregnant. El își disimulează starea psihică pentru a evita internarea sau pentru a obține externarea, ca să poată pune în aplicare acest act final, fatal. La bolnavii psihici se mai întâlnește cazul în care interesul acestora este de a fi considerați sănătoși, descoperirea bolii putându-le aduce prejudicii (de exemplu, interzicerea practicării anumitor munci, pensionarea). Există unii autori care vorbesc de „disimularea patologică" în care bolnavul face totul pentru a fi considerat „normal" și nu „nebun". Această formă apare mai ales la bolnavii deliranți (paranoici).

6.6.2.1. Caracteristici clinice

Simptomele simulării se încadrează în trei mari categorii:

- producerea sau simularea unei boli (de exemplu, folosirea tiroxinei pentru a mima hipertiroidismul)
- exacerbarea unei boli anterioare (de exemplu, infecția deliberată a plăgii chirurgicale) — metasimulare
- exagerarea unor simptome ale unei boli (de exemplu, exagerarea acuzelor dureroase) — suprasimulare.

Exagerarea deliberată a unor boli anterioare sau simultane este probabil forma de simulare cel mai frecvent întâlnită în psihiatria de legătură. Simptomele expuse sunt de obicei greu de cuantificat obiectiv. Sunt incluse durerea (în special durerea de spate), amețeala, slăbiciunea și caracteristici ale tulburării posttraumatice de stres (**Span** și **Pancratz, 1983**). Pacienții pot exagera acuzele când sunt întrebați direct despre simptomele lor sau când cred că sunt observați. Dacă atenția le este distrasă de televizor sau de vizitatori, ei sunt vizibil mai relaxați și sunt capabili să se implice în activități fizice incompatibile cu simptomele lor.

Diagnosticul de simulare este stabilit prin evidențierea unui câștig specific, dar frecvent este deosebit de dificilă distingerea simulării de o tulburare de conversie și de tulburări factice. Chiar și simulările cele mai motivate și conștiente pot avea și o motivație inconștientă. „Pseudosimularea" apare atunci când pacientul folosește un stimulent extern ca raționament pentru simptome simulate, protejându-se de conștientizarea unor determinanți inconștienți (**Ford, 1983**; **Schneck, 1962**). De exemplu, o persoană într-adevăr psihotică poate crede că simulează psihoza pentru a scăpa de pedeapsa pentru o crimă.

„Misiunea imposibilă" frecvent cerută de la psihiatrul consultant este de a determina dacă pacientul simulează. Clinicianul trebuie să considere simulare când acuzele simptomatice și datele obiective sunt incongruente. Suspiciunile pot apărea când, fără să existe o altă justificare, pacientul este implicat într-un litigiu sau urmărește să obțină un certificat de dizabilitate. Pentru a identifica simularea

în aceste situații, psihiatrul trebuie să verifice existența unei motivații exterioare și să demonstreze că există o dovadă limitată sau nu există nicio dovadă obiectivă a simptomelor pacientului.

Trebuie luată în considerare, de asemenea, posibilitatea tulburărilor somatoforme (conversie, hipocondrie, tulburări de somatizare, tulburări de durere somatoformă, tulburări dismorfice corporale) și a tulburărilor factice. Aceste sindroame clinice nu prezintă granițe foarte precise, astfel încât o persoană poate prezenta criterii de diagnostic pentru tulburări diferite, la momente diferite (**Ford, 1992**; **Jonas** și **Pope, 1985**; **Nadelson, 1985**).

Furthermore și **Cameron** (**1947**) au afirmat că tulburările de conversie și simularea fac parte dintr-un șir neîntrerupt, reprezentând polii opuși ai motivației pur (clar) inconștiente și ai celei pur (clar) conștiente. Este dificil pentru diagnostician să știe poziția pacientului în acest șir, în fiecare moment. Factorii relevanți pentru determinare includ orice dovadă a unei somatizări anterioare, ca și coexistența anxietății, dispoziției depresive, a unei tulburări de personalitate, care pot contribui la simptomele apărute (prezentate). Pacienții cu tulburări somatoforme inconștiente (de exemplu, conversia) sunt obișnuit constanți în prezentarea simptomelor lor, indiferent de auditoriu; caracteristic, simulanții pot arăta comportamente mult diferite când cred că sunt observați.

Dovezile obținute de avocați și de companiile de asigurare, frecvent, nu sunt întotdeauna rapid disponibile psihiatrului consultant. În marile litigii, de exemplu, nu de puține ori detectivi particulari înregistrează video diferite activități ale persoanelor, în afara spitalului. Un juriu poate fi puternic influențat de fotografiile unui bărbat care face o frumoasă mișcare pe un teren de golf, dar care nu este capabil să-și ridice mâinile deasupra umerilor în cabinetul medicului.

Testarea psihologică este frecvent de ajutor în identificarea pacienților simulanți. *Minnesota Multiphasic Personality Inventory - 2* **(MMPI-2; Hathaway** și **McKinley, 1989)** este un test util pentru pacienții care-și deformează prezentările **(Lees-Haley** și **Fox, 1990; McCaffrey** și **Bellamy-Campbell, 1989; Wetzler** și **Marlowe, 1990)**. Diferențele în veridicitatea scalelor, ca și cele dintre subscalele clinice, ajută la identificarea pacienților care-și exagerează simptomele. Acest test, precum și altele au valoare substanțială, dar nu invariabilă, în diagnosticul celor care-și exagerează simptomele fizice și/sau psihice (**Cliffe, 1992; Perconte** și **Goreczny, 1990; Rawling, 1992**). Corelările clinice sunt obligatorii. Instrumentele de screening cu valabilitate recunoscută, ca de exemplu Scala de depresie Beck și Lista de simptome — 90, sunt cu ușurință denaturate de pacienții care-și exagerează simptomele **(Lees-Haley, 1989).**

6.6.2.2. Management

Simularea este, practic, mai mult o problemă legală, decât una medicală. Având acest lucru în minte, medicul de la consultul inițial, psihiatrul și psihologul trebuie să fie circumspecți în abordarea pacientului. Fiecare notă (însemnare) trebuie scrisă, înțelegând că este posibil să devină o probă în justiție. Pacientul

care este suspectat de simulare nu trebuie confruntat cu o acuzaţie directă. În loc de aceasta, comunicarea subtilă indică faptul că medicul este „la cârma jocului" (**Kramer** şi **alţii**, **1979**). O metodă este de a sugerea, aproape în treacăt, că testele diagnostice arată că nu există o bază organică a simptomelor. Simulantul se poate simţi liber să renunţe la simptome dacă medicul sugerează că pacienţi cu probleme similare se vindecă în mod obişnuit dacă se aplică o anumită procedură sau după o anumită perioadă de timp. Aceste sugestii sunt frecvent urmate de o adevărată ameliorare sau chiar vindecare. Totuşi, o parte din pacienţi — în special cei care umblă după droguri — părăsesc tratamentul şi caută îngrijire medicală în altă parte. Alţii, în efortul de a dovedi existenţa bolii lor, îşi pot intensifica mult simptomele. Făcând astfel, creează o aşa caricatură a bolii, încât efortul de a simula devine evident pentru toţi.

Nu există informaţii despre rezultatele pe termen lung ale persoanelor care simulează. Putem presupune că, atunci când o persoană reuşeşte în înşelătorie, comportamentul ei este întărit şi este foarte posibil să se repete.

Dacă diagnosticul de sindrom Münchausen rămâne uneori o căutare metaforică a acului în carul cu fân al patologiei chiar şi pentru psihiatru, consecinţele legale şi etice ale acestuia sunt deosebit de complexe şi discuţia asupra lor depăşeşte cadrul acestei prezentări. Am preferat, din aceste motive, o expunere mai largă a acestui subiect. Totodată, cunoştinţele medicale, reduse din motive cât se poate de obiective, ale psihologului îl fac extrem de vulnerabil în faţa unei astfel de patologii care îl pune adesea în dificultate chiar şi pe cel mai experimentat practician, nu atât din lipsa cunoştinţelor, cât datorită expectaţiilor normale pe care medicul le are faţă de pacientul său — acesta să-i ceară ajutorul pentru o suferinţă reală.

Patologia imaginară poate fi nelimitată şi, de aceea, am şi prezentat ultimele „invenţii" în materie. Poate că, în acest fel, vom reuşi să apărăm psihologul de manipulări şi chiar de situaţii ridicole.

De la psihosomatică la somatizare

„Omul sănătos își trăiește corpul fără să se gândească la el."

KARL JASPERS

7.1. DEFINIȚII ȘI CADRU CONCEPTUAL
7.2. SOMATIZAREA ÎNTRE PSIHANALIZĂ ȘI NEUROBIOLOGIE
7.3. SOMATIZARE ȘI MEDICINĂ PSIHOSOMATICĂ
7.4. GRUPA TULBURĂRI SOMATOFORME ÎN DSM-IV
7.5. TULBURĂRI SOMATOFORME ȘI NORMATIVITATE
7.6. AFECTIVITATEA NEGATIVĂ ȘI SOMATIZAREA
7.7. SOMATIZARE ȘI CONȘTIINȚĂ
7.8. SOMATIZAREA — UN COMPORTAMENT ÎN FAȚA BOLII
7.9. GENETICĂ ȘI SOMATIZARE
7.10. SOMATIZARE ȘI PERSONALITATE
7.11. POSIBILE MODELE ALE SOMATIZĂRII
7.11.1. Somatizarea ca mecanism de apărare psihologic
7.11.2. Somatizarea ca amplificare nespecifică a suferinței
7.11.3. Somatizarea ca tendință de a apela la îngrijiri medicale
7.11.4. Somatizarea ca o consecință a suprautilizării asistenței medicale
7.12. ETIOLOGIE ȘI ONTOLOGIE ÎN SOMATIZARE
7.13. FIZIOLOGIE ȘI PSIHIATRIE ÎN DETERMINAREA SIMPTOMELOR FUNCȚIONALE
7.14. FACTORII PSIHOSOCIALI ȘI SOMATIZAREA
7.15. COMORBIDITATE ȘI SOMATIZARE
7.16. NOSOGRAFIE ȘI SOMATIZARE
7.17. ANTROPOLOGIE ȘI SOMATIZARE

7.1. Definiții și cadru conceptual

O mare varietate de acuze somatice care antrenează convingerea pacienților că ei sunt suferinzi din punct de vedere corporal, în ciuda unor probleme emoționale sau psihosociale demonstrabile, rămân în afara unei posibilități de definire clare. Disconfortul somatic nu își are explicație, sau are una parțială, în ciuda convingerii cvasiunanime a pacientului că suferințele lui își au originea într-o boală definibilă, care îl determină să ceară ajutor medical și care îi provoacă incapacitatea și handicapul (**Lipowski, 1968; Kleinman, 1977; Katon, 1982; Kirmayer, 1984; Kellner, 1990**).

Manualul DSM-IV (1994) subliniază că trăsătura comună a tulburărilor somatoforme este prezența simptomelor fizice, care sugerează o afecțiune aparținând medicinei interne, dar nu poate fi pe deplin explicată de o situație care ține de

medicina generală, de efectele directe ale unei substanţe sau de altă tulburare mintală (cum ar fi atacurile de panică). În contrast cu simularea, simptomele somatice nu sunt sub control voluntar. Tulburările somatoforme diferă şi de simptomele psihice consecutive unei afecţiuni medicale prin aceea că nu există nicio situaţie medicală care să poată fi considerată pe deplin responsabilă pentru simptomele somatice. Cei mai mulţi autori afirmă că acest concept, care grupează situaţii diferite, are drept numitor comun disconfortul corporal neexplicat, generat de probleme psihiatrice, psihologice sau sociale. Prin numeroasele sale aspecte, somatizarea este problema comună a unui număr mare de probleme medicale (**Ford, 1983**). În mod cu totul paradoxal, somatizarea este o problemă majoră de sănătate publică, simptomele funcţionale fiind printre primele cauze de incapacitate de muncă şi incapacitate socială. Tot în sfera sănătăţii publice intră şi faptul că pacienţii cu simptome somatice neexplicate, recurente, sunt adesea investigaţi *in extenso*, spitalizaţi, supuşi unor proceduri de diagnostic invazive, unor tratamente medicale în care polipragmazia se împleteşte cu metode recuperatorii costisitoare şi care creează boli iatrogene adeseori mai grave decât presupusele boli somatoforme.

7.2. Somatizarea între psihanaliză şi neurobiologie

Problema somatizării i-a determinat cu mai bine de un secol în urmă pe **Freud** şi **Breuer** să dezvolte conceptele de inconştient, conflict, apărare şi rezistenţă.

În epoca victoriană, simptomele somatice neexplicabile erau considerate semne exterioare ale unor tulburări psihologice subiacente (bazale). Insistenţa permanentă a pacienţilor, care cereau recunoaşterea naturii somatice a simptomelor lor, a fost considerată un mecanism de apărare împotriva cauzelor psihice care stau de fapt la originea lor. Psihanaliza, ca şi restul psihiatriei, a mutat în cele din urmă accentul pe tulburările psihiatrice presupuse a determina isteria şi somatizarea. Deşi, în următoarea sută de ani, au intervenit schimbări dramatice în înţelegerea mecanismelor şi a tratamentului bolilor mintale, înţelegerea procesului de somatizare a făcut doar paşi minori faţă de nivelul atins în secolul trecut. Mai mult, pacienţii cu tulburări de somatizare păstrează aceleaşi reticenţă, scepticism şi sentimente de frustrare faţă de explicaţiile psihologice care li se dau.

7.3. Somatizare şi medicină psihosomatică

Încercarea medicului de înţelegere a simptomelor somatice neexplicate ca manifestări ale conflictelor inconştiente, a modelelor comportamentale sau disfuncţionalităţilor familiale se loveşte de sentimentul că nu este înţeles de pacient, ca şi în cazul în care aceste tulburări corporale sunt puse pe seama perturbării neurotransmiţătorilor (**Simon G.E., 1993**). Ca şi în vremea încercărilor lui **Freud** de a explica isteria, pacienţii actuali cu simptome somatice neexplicate privesc eforturile clinice şi ştiinţifice drept nefolositoare, iar publicaţiile unor organizaţii de sprijin ale bolnavilor cu astfel de tulburări (encefalită mialgică, sindrom de

oboseală cronică) sunt vehement critice la adresa celor care îndrăznesc să lege aceste stări de depresie sau de suferință psihologică (**Jackson, 1988**). Majoritatea definițiilor somatizării includ presupunerea că simptomele somatice neexplicate ar rezulta dintr-un disconfort (suferința psihologică latentă) (**Kaplan H.I.** și **Shadock B.J., 1989**). Este evidentă și încurcătura manualelor „ateoretice" DSM-III-R și DSM-IV care, lucru fără precedent, admit „prezumția clară că simptomele sunt legate de factori sau conflicte psihologice", deci fac referiri la procese psihodinamice.

Dacă momentul actual pare să fie cel al unei extensii neobișnuite în ceea ce privește conceptul de somatizare, el își poate găsi explicația nu doar în buna încercare de circumscriere a acestei realități, ci și în revenirea psihiatriei în spitalele cu profil general și renașterea, drept consecință, a psihiatriei în consultanța interdisciplinară ca și în reintegrarea psihiatriei, la un nivel acceptabil, în echipa medicală sau, chiar mai mult, în cea medico-chirurgicală.

Somatizarea pare să ia locul medicinei psihosomatice care se ocupă prin tradiție de investigarea și tratarea determinanților psihologici ai bolii. Încercând să studieze rolul conflictelor psihologice specifice și al dimensiunilor personalității în boală, teoria psihodinamică a supraviețuit cu greu (după unii, chiar a sucombat) aspirațiilor și veleităților sale și chiar mai mult, a avut efectul nefericit de a orienta anumiți clinicieni spre a considera unele boli ca fiind în mod esențial psihosomatice. La pierderea de viteză a psihosomaticii au contribuit datele contemporane de epidemiologie și psihofiziologie, care au evidențiat rolul stresului asupra cauzelor și cursului bolii ca și prezența ubicuitară a acestuia. Mai mult, DSM-III a trebuit să recunoască inexistența unei clase unice de tulburări psihosomatice, admițând în cazuri clinice particulare rolul jucat de factorii psihosociali în determinarea sau agravarea stării pacientului. **Kirmayer J.L.** și **Robins J.M.** consideră că termenul de psihosomatic ar putea fi aplicat mai degrabă unor situații clinice decât unor anumite categorii de boală, în acest fel, medicii fiind încurajați să ia în discuție procesul psihosomatic ca o dimensiune specifică a bolii. Saltul de la teoria psihosomatică, centrată pe cauza bolii, la somatizare, preocupată de expresia bolii și de trăirea bolii, se materializează în reformularea definiției originale a lui **Lipowski** (**1988**).

7.4. Grupa tulburări somatoforme în DSM-IV

DSM-IV înscrie în grupa tulburărilor somatoforme următoarele categorii:

- **tulburarea de somatizare** (care, din punct de vedere istoric, se referea la isterie sau sindromul Briquet) este o tulburare polisimptomatică care debutează înaintea vârstei de 30 de ani, evoluează mai mulți ani și se caracterizează printr-o combinație de durere și simptome gastrointestinale, sexuale și pseudoneurologice;

- **tulburarea somatoformă nediferențiată** se caracterizează printr-o suferință fizică inexplicabilă, care durează cel puțin șase luni și se situează sub limita diagnosticului de tulburare de somatizare;
- **tulburările de conversie** implică simptome inexplicabile sau deficite care afectează motricitatea voluntară sau funcția senzorială sau sugerează o situație neurologică sau alte situații de medicină generală. Factorii psihologici se apreciază că sunt asociați cu simptomele sau deficitele;
- **tulburările durerii** (tulburări somatoforme de tip algic) sunt caracterizate prin dureri care focalizează predominant atenția clinică. În plus, factorii psihologici sunt apreciați ca având un rol important în instalarea tulburării, severității, agravării sau menținerii ei;
- **hipocondria** este preocuparea privind teama de a avea o boală gravă, bazată pe greșita interpretare a simptomelor corporale sau a funcțiilor corporale;
- **tulburarea dismorfofobică** este preocuparea pentru un defect corporal imaginar sau exagerarea unuia existent.

7.5. Tulburări somatoforme și normativitate

Chiar dacă s-au făcut eforturi de definire nenormativă a tulburărilor somatoforme, conceptele somatizării rămân sub semnul normativității. Astfel hipocondria va fi teama disproporționată de boală, dar aceasta, după standardele sociale ale unui loc sau altuia. Valori ca stoicismul, autocontrolul, ingenuitatea și negarea joacă un rol evident. Același lucru este valabil și în ceea ce privește dismorfofobia. Un luptător sumo este cu totul altceva, ca termen de referință socioculturală, decât topmodelele societății occidentale.

Judecarea clinică a faptului că un pacient somatizează sau nu este de asemenea deschisă unei largi categorii de factori sociali, fără nicio legătură evidentă cu boala, între care se înscriu interferențele legate de atitudinea și concepția medicală și a instituțiilor de asistență. În sfârșit, numeroase studii se referă la conceperea somatizării ca un comportament față de boală direcționat spre exterior, către procese interpersonale și factori structurali sociali. O serie de cercetători în domeniul antropologiei medicale au evidențiat, într-o manieră clară, modurile în care limbajul (idiomul) corporal de suferință servește drept mijloc simbolic atât în reglarea unor situații sociale, cât și ca protest sau contestație (**Scherper-Huyges** și **Lock, 1987**).

7.6. Afectivitatea negativă și somatizarea

Numeroase lucrări au fost consacrate bazelor dispoziționale ale somatizării și rolului afectivității negative. Cercetările lui **Costa** și **McCraie (1987)** și **Watson** și **Pennebaker (1989)** au fost centrate pe o stare afectivă considerată de autor ca „afectivitate negativă" (AN). Subiecții cu AN au nivel înalt de disconfort și insatisfacție, sunt introspectivi, stăruie asupra eșecurilor și greșelilor lor, tind să

fie negativişti, concentrându-se asupra aspectelor negative ale celorlalţi şi ale lor. Afectivitatea negativă are trăsături similare cu alte tipologii dispoziţionale, cum ar fi nevroticismul, anxietatea, pesimismul, maladaptivitatea. Afectivitatea pozitivă ar fi contrariul celei negative, asociată cu extraversia, nivelul energetic crescut, nivelul de activitate superior. O serie de scale pot evalua afectivitatea negativă: scala de emotivitate negativă (***Negative Emotionality Scale — NEM***), din chestionarul de personalitate **Tellegen** (***TellegenTs Multiple Personality Questionnaire***), scala NA din scalele de afectivitate pozitivă şi negativă (***Positive and Negative Affectivity Scales — PANAS***). Cercetări foarte recente arată că indivizii cu afectivitate negativă intensă par să fie hipervigilenţi în privinţa propriului corp şi au un prag redus în ceea ce priveşte sesizarea şi raportarea senzaţiilor somatice discrete. Viziunea pesimistă asupra lumii îi face să fie mai îngrijoraţi în privinţa implicaţiilor situaţiilor percepute, iar ei par să aibă un risc mai mare de somatizare şi hipocondrie. Aceşti indivizi sunt mai predispuşi să raporteze simptome în cursul tuturor situaţiilor şi de-a lungul unor îndelungate perioade de timp, stresorii situaţionali trecători influenţând doar în mică măsură această trăsătură stabilă de personalitate. Afectivitatea negativă este una dintre problemele care influenţează negativ atât aprecierea relatării simptomelor, cât şi studiile clinice şi de cercetare. După mulţi cercetători, evaluarea ei ar trebui sistematic făcută în cazul bolilor de somatizare.

Mai mult, studii recente sugerează că tendinţa de a relata simptome şi afectivitatea negativă este ereditară.

Studiile lui **Tellegen** şi **colaboratorii** de la Universitatea din Minessota au arătat că, în 55% din cazuri, trăsăturile afectivităţii negative pot fi atribuite factorilor genetici şi numai în 2% din cazuri, mediului familial comun.

7.7. Somatizare şi conştiinţă

O altă coordonată a tulburărilor somatoforme este cea legată de modul în care sunt conştientizate şi relatate simptomele somatice. Desigur că răspunsul la întrebarea „Dacă simptomele somatice nu au o corelare net fiziologică, atunci cum pot apărea?" este pe cât de dificil, pe atât de complex. O serie de autori (**Pennebaker J., Watson D., Robbins J., Gibson J.J., Katkin, Whitehead** şi **Drescher**) au căutat să evidenţieze procesele psihologice care influenţează conştientizarea şi raportarea simptomelor somatice, precum şi modul în care îmbunătăţirea cunoaşterii modului de relatare a simptomelor poate influenţa orientările viitoare. Cu toate că pacienţii cu tulburări de somatizare relatează simptome fără o bază biologică clară, opinia aproape unanimă privind aceste relatări afirmă realitatea lor subiectivă, adică indivizii care acuză simptome şi senzaţii trăiesc în mod subiectiv o activitate somatică semnificativ tulburată (**Robbins** şi **Kyrmayer, 1986; Lipowsky, 1988**). Cercetările privind semnalele subliminale ale propriului corp şi felul în care un simptom devine relevant şi interpretabil, în sensul bolii, de către individ au fost începute încă din laboratoarele lui **Wilhelm Wundt** şi **Gustav Fechner.** O serie de cercetări moderne

asupra psihologiei perceptuale au pus în discuţie factori ca mediul exterior şi tensiunea afectivă (**Gibson, 1979**), competiţia stimulilor senzoriali pentru câştigarea atenţiei (**Pennebaker, 1982; Duval** şi **Vicklund, 1992**), căutarea selectivă a informaţiei (**Neisser, 1976**). Vom ilustra doar două dintre acestea; astfel, în ceea ce priveşte rolul atenţiei, experimentele demonstrează că indivizii acuză grade mai înalte de oboseală, palpitaţii şi chiar intensificarea tusei în situaţii plictisitoare şi monotone, faţă de cele stimulatoare (**Filingin** şi **Fine, 1986; Pennebaker, 1980**). Studii epidemiologice arată faptul că raportarea unor simptome somatoforme este mai frecventă la indivizii singuratici, din mediul rural, care lucrează în instituţii nepretenţioase sau nestimulative (**Wan, 1976; Moos** şi **Vandort, 1977**). Căutarea selectivă a informaţiei este direcţionată de convingeri sau construcţii mintale care orientează modul în care informaţia este căutată şi, în final, găsită. Convingerile legate de sănătate sunt strâns corelate cu modul în care indivizii se preocupă şi îşi interpretează senzaţiile corporale (**Pennebaker, Skelton, Watson, 1988**). Importanţa convingerilor referitoare la sănătate şi a schemelor de căutare selectivă este bine ilustrată de „boala studentului medicinist" (**Woods** şi **colab., 1978**) şi psihozele în masă (**Colligan** şi **colab., 1982**).

7.8. Somatizarea — un comportament în faţa bolii

Somatizarea nu se referă doar la simptome sau la sindroame precis definite, asupra cărora vom reveni, ci şi la un anumit comportament faţă de boală. Acest termen de *comportament de boală* (*ilness behaviour*) a fost introdus de **David Mechanic** în **1962** şi se referă la căile prin care simptome date pot fi diferit percepute, evaluate şi permit sau nu să se acţioneze asupra lor. Acest concept a fost extins la situaţiile clinice problematice de către **Pilowsky** (**1969, 1990**), care a numit somatizarea, exagerarea sau negarea bolii drept „comportament anormal faţă de boală" (**1978**). **Mayer** aduce obiecţia că, în definiţia iniţială, conceptul era descriptiv şi deci nenormativ (**1989**). El se întreabă care sunt acele norme stabile care să justifice decizia că gândurile sau acţiunile unui pacient sunt anormale. Alţi autori subliniază că, etichetând drept anormal comportamentul unui pacient, factorii contextului social vor fi ignoraţi sau mult estompaţi (interacţiunea doctor–pacient, exigenţele sistemelor de asigurări pentru sănătate etc.). O serie de încercări au fost făcute pentru a diminua riscul unei definiri arbitrare a comportamentului anormal faţă de boală, mai ales cu ajutorul chestionarelor de răspuns individual şi interviurilor normate (**Turket** şi **Pettygrew, 1983; Costa** şi **McCraie, 1985; Zonderman şi colab., 1985; Kellner, 1987**).

Relatarea simptomelor poate fi exagerată sau diminuată prin recompense sau pedepse, prin orice formă de beneficiu primar sau secundar (**Mechanic, 1978**). Diferenţele semnificative în ceea ce priveşte remarcarea, definirea şi reacţia faţă de simptome sunt legate de sexul individului. Femeile sunt mai sensibile la stimulii mediului extern, iar bărbaţii, la cei fiziologici interni, în definirea propriilor simptome. Astfel, studii de laborator şi de teren riguroase arată că bărbaţii sunt mult mai capabili să detecteze ritmul inimii, activitatea stomacului, tensiunea

arterială și chiar glicemia. Majoritatea autorilor sunt de acord că bărbații și femeile utilizează strategii diferite. Femeile sunt foarte sensibile la problemele situaționale, iar modelul lor de raportare a simptomelor reflectă conjuncturile pe care le percep ca stresante. Repetarea simptomelor va tinde să reflecte fluctuațiile situaționale. Bărbații, în schimb, tind să ignore situațiile și să se concentreze asupra problemelor lor fiziologice. Important este că diferențele dintre sexe, în ceea ce privește baza perceptuală a raportării simptomelor, sunt identice cu cele ale indivizilor sănătoși.

7.9. Genetică și somatizare

Argumentele genetice sunt legate atât de presupunerea comună în privința bazelor fenotipice ale funcțiilor fiziologice, cât și de descoperiri recente în ceea ce privește moștenirea tipului emoțional și perceptual. Sesizarea și raportarea simptomelor somatice depinde de modul de prelucrare zonală a informației în creier. Abilitatea de raportare a simptomelor depinde, la rândul ei, după **Luria** (**1980**), de buna funcționare a centrilor limbajului în lobii temporali și parietali. Structura și funcționalitatea sistemului nervos central sunt determinate genetic atât la nivelul structurilor corticale ale activității neurotransmițătorilor, cât și la nivelul activității electro-encefalografice și al sistemului nervos autonom. Comparațiile făcute de **Likkn** (**1982**) între gemenii mono și dizigoți conduc la concluzia că „hardware-ul biologic" al creierului are o evidentă bază ereditară.

Barsky și **Kellerman** (**1983**) aduc argumente privind hipervigilența, atenția selectivă și tendința de a privi senzațiile somatice ca fatale în generarea și amplificarea simptomelor. **Gray J.** (**1982**) relevă importanța centrilor inhibitori din creier (din zona septumului și hipocampului) în influențarea diferențelor individuale în ceea ce privește afectivitatea negativă. Autorul consideră că indivizii pe care el îi numește cu „trăsături anxioase" (cu afectivitate negativă) au acești centri inhibitori hiperactivi, ceea ce le determină caracterul hipervigilent. Aceasta afectează probabil raportarea simptomelor atât prin niveluri înalte de afectivitate negativă, cât și printr-o hiperatenție privitoare la propriul corp. Orientarea cercetărilor viitoare asupra raporturilor dintre comportamentul legat de boala trăsăturilor de personalitate cu afectivitate predominant negativă și tulburările de somatizare va clarifica probabil zona confuză care mai există, prin suprapunerea unor descrieri comune și prin imposibilitatea stabilirii unor raporturi de precesiune. Clarificarea unor constante genetice ar fi de asemenea utilă în descrierea simptomatologică.

7.10. Somatizare și personalitate

Studii corelative s-au făcut nu doar la nivelul unor trăsături de personalitate, ci și la nivelul asocierii dintre tulburările de somatizare și alte tulburări psihiatrice. Așa cum era de așteptat, multe studii arată o relație strânsă între somatizare și depresie.

Dintre tulburările personalității, cel mai frecvent implicate sunt tulburarea histrionică, tulburarea obsesiv-compulsivă și tulburarea dependentă. O serie de studii făcute în anul 1988 demonstrează că somatizarea este mai puternic asociată cu antecedentele de depresie ale individului decât cu diagnosticul curent de depresie (**Cornier** și **colab.; Sullivan** și **colab.; Walter** și **colab.**). Alte studii au demonstrat asocieri asemănătoare cu tulburările de anxietate, dar nu există studii care să includă suficienți subiecți pentru a putea trage concluzii privitoare la diagnosticele psihiatrice mai rare.

7.11. Posibile modele ale somatizării

Diverse corelații au făcut obiectul stabilirii unor posibile modele de relație care nu se exclud reciproc și care propun ipoteze cauzale. Vom discuta în continuare câteva dintre aceste modele.

7.11.1. Somatizarea ca mecanism de apărare psihologic

Somatizarea ca mecanism de apărare psihologic corespunde unui model tradițional care consideră raportarea simptomelor somatice și recurgerea la asistență medicală nonpsihiatrică drept rezultat al prezentării modificate a unor tulburări psihice. Deci, somatizarea ar fi o expresie „mascată" a bolii psihice.

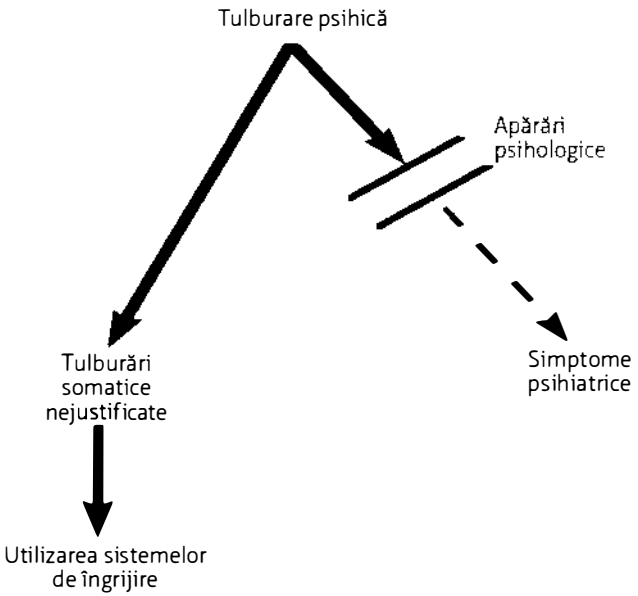


Fig. 46 Somatizarea ca prezentare mascată a bolilor psihiatrice

Acest model își are sorgintea în noțiunile de început ale psihanalizei, care considerau simptomele isteriei ca versiuni puternic modificate sau transformate ale unor impulsuri inconștiente interzise. Astfel, simptomele somatice aveau funcție de apărare, permițând o anumită exprimare a suferinței și ținând, în același timp, în afara câmpului conștiinței dorințele inacceptabile. Versiunea modernă a acestei abordări consideră că simptomele somatice funcționează ca mecanisme de apărare servind drept expresie a suferinței pentru a permite depresiei sau anxietății subiacente să rămână în afara conștiinței. Se spune adesea că acești pacienți își exprimă suferința psihologică preferențial prin „canale" fizice (**Katon, 1982**), **Nemiah** și **Sifneos** au dezvoltat chiar conceptul de alexitimie pentru a descrie grupuri de pacienți care par „să nu aibă cuvinte pentru exprimarea sentimentelor" (**1977**). Totuși, numeroase studii sugerează că simptomele somatice și cele psihogene nu sunt canale alternative pentru exprimarea suferinței, ci canale paralele, care apar împreună (**Clancy** și **Noyes, 1976; Costa** și **McCrae, 1980, 1985; Sherry** și **colab., 1988; Simon G.E.** și **Katon W., 1989; Tudose F.** și **Iorgulescu M., 1994**).

7.11.2. Somatizarea ca amplificare nespecifică a suferinței

Acest model este legat de stilul perceptual, presupunând că pacienții tind să perceapă și să raporteze niveluri înalte ale tuturor tipurilor de simptome. Această tendință de a trăi stări emoționale neplăcute a fost descrisă de **Watson** și **alții** (**1984, 1985**) drept afectivitate negativă. Studii făcute pe voluntari sănătoși au arătat o rată înaltă a raportării de simptome la cei cu stări de afectivitate negativă.

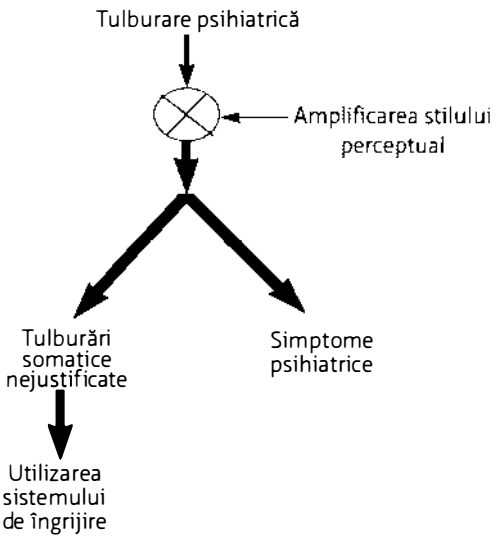


Fig. 47 Somatizarea ca amplificare a stilului perceptual

Investigațiile făcute de **Balint (1957)** asupra disconfortului emoțional în clinicile de asistență medicală primară au condus la concluzii similare: el a descris termenul de „efect bazal" care ar determina la pacienți trăirea unui disconfort generalizat sau nespecific și prezentarea la medic atât pentru simptome somatice, cât și emoționale. Aceste ipoteze consideră mecanismele de amplificare somato-senzorială ca trăsături stabile de personalitate care ar influența prelucrarea tuturor stimulilor senzoriali, iar în consecință somatizarea ar rezulta din acest stil de amplificare somatică, mai degrabă decât dintr-un diagnostic psihiatric specific. Bazându-se pe o serie de lucrări ale anilor '70 (**Byrne, 1964; Bushaum** și **Silverman, 1968; Raine** și **colab., 1971; Hauback** și **Revelle, 1978**), colectivul condus de **Barsky (1988)** elaborează conceptul de „amplificare somato-senzitivă" pentru a explica procesul prin care suferința psihologică duce la sensibilitatea manifestată prin simptome somatice. Simptomele sunt considerate ca începând cu senzația periferică care conduce la o elaborare corticală sau componenta reactivă care, la rândul ei, poate amplifica sau reduce senzația inițială. Stări psihologice negative afectează acest sistem crescând excitabilitatea și vigilența, scăzând pragul perceperii și raportării senzațiilor fizice. Prin această concentrare selectivă pe senzațiile nocive, disconfortul nespecific se canalizează în simptome somatice. O variantă a ipotezei amplificării consideră somatizarea ca o consecință a anormalităților din neuropsihologia prelucrării informațiilor. Studiind diferite răspunsuri fiziologice la stimulare sau nivelurile diferiților metaboliți ai neurotransmițătorilor, acești cercetători leagă fenomenele de somatizare de anomalii sau tulburări biologice și biochimice. Modelul conform căruia pacienții cu somatizare amplifică atât suferința psihică, cât și pe cea psihologică implică ipoteze privind consecințele clinice și semnificația diagnostică a acestor simptome care se pot corela cu modelul următor.

7.11.3. Somatizarea ca tendință de a apela la îngrijiri medicale

Modelul somatizării ca tendință de a apela la îngrijiri medicale pentru simptome comune ia în considerare rolul suferinței psihologice în determinarea cazurilor în care pacienții solicită ajutor medical pentru simptome care preexistă. Acest model presupune că simptomele somatice neplăcute sunt ubicuitare și că doar stările afective negative îi determină pe indivizi să ceară ajutor medical pentru simptome pe care altfel le-ar putea ignora. Suferința psihologică îi determină pe cei cu somatizare să interpreteze senzații fizice comune corporale ca dovezi ale unei boli (**Mechanic, 1982**). Persoanele cu tulburări emoționale se adresează medicului pentru simptome comune pe care ceilalți le depășesc fără ajutor medical. Anchete active ale stării de sănătate au arătat că majoritatea oamenilor normali care se consideră sănătoși au în mod frecvent simptome ușoare, variabile, pentru care nu apelează la ajutor medical.

Studiile lui **Tessler** și **Mechanic (1978)** au sugerat existența unui mod dobândit de adaptare la suferința emoțională prin focalizare asupra simptomelor somatice și recurgere la ajutor medical.

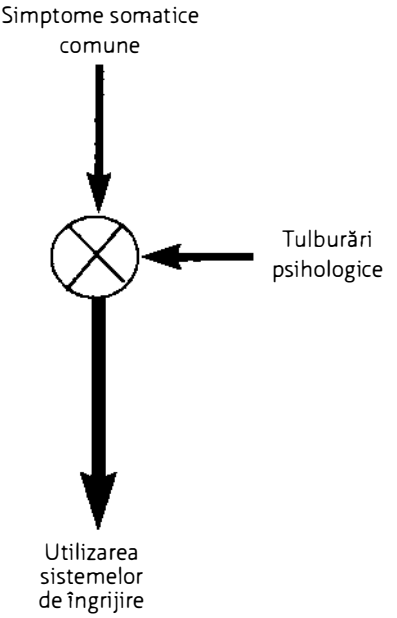


Fig. 48 Somatizarea ca tendință de îngrijire exagerată a unor simptome comune

Mai recent, **Drossman și colab.** (**1988**) asociază morbiditatea psihiatrică mai degrabă cu cererea de ajutor medical pentru diverse simptome, decât cu simptomul în sine. Același lucru îl arată și studiul făcut de **Lipscomn** (**1990**) asupra sindromului premenstrual, constatând că morbiditatea psihiatrică este mai puternic legată de decizia de a apela la asistența medicală, decât de prezența simptomelor în sine.

7.11.4. Somatizarea ca o consecință a suprautilizării asistenței medicale

Acest model consideră somatizarea ca răspuns la stimularea realizată de sistemul de asistență medicală. El consideră utilizarea serviciilor medicale mai degrabă o cauză a raportării simptomelor, decât o consecință a acestora.

Această ipoteză accentuează asupra tendinței factorului cultural și a corpului medical de a întări comportamentul de boală și raportarea simptomelor. Cu cât sistemul de îngrijire medicală și instituțiile medicale au în vedere în special simptomele corporale, cu atât somatizarea iatrogenică are șanse deosebite de a se afirma. Exemplul somatizării frecvente printre studenții mediciniști ilustrează modul în care expunerea la sistemul de îngrijire medicală determină creșterea raportării suferințelor somatice.

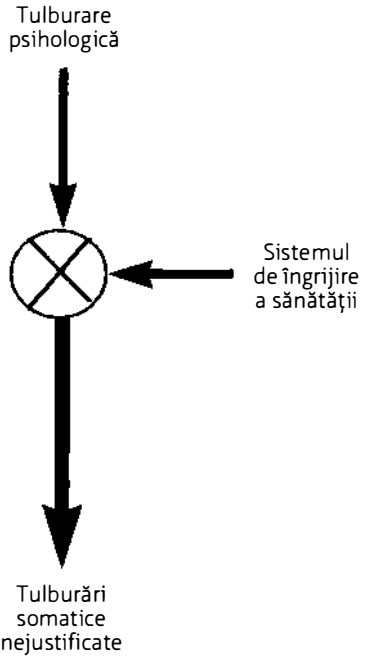


Fig. 49 Somatizarea ca răspuns la facilitățile sistemului de îngrijire

Trecerea în revistă a modelelor arată că tulburările psihice pot avea roluri extrem de variate în geneza simptomelor somatice neexplicate. Tranziția se face de la modelul tradițional al somatizării, ca prezentare atipică a tulburării psihice, la modelul amplificării, care pune în discuție chiar validitatea diagnosticelor psihiatrice tradiționale. În sfârșit, o serie de autori au încercat evidențierea unor markeri biologici ai tulburărilor psihiatrice printre pacienții cu tulburări de somatizare (**Akiskal** și **colab., 1982; Rabkin** și **colab., 1983; Taerk** și **colab., 1987**), dar datele existente nu conduc la concluzii clare, tehnicile disponibile având un potențial limitat.

7.12. Etiologie și ontologie în somatizare

O serie de cercetări au căutat să delimiteze etiologia așa-ziselor tulburări funcționale. Subliniem faptul că distincția dintre funcțional și organic își are rădăcinile în ontologia biomedicală dualistă, anumite boli fiind considerate mai reale decât altele, aceasta datorită faptului că însăși existența conceptului de somatizare își are rădăcinile în epistemologia dualistă, profund ancorată în istoria teoriei și practicii medicinei europene. Această epistemologie se referă la un model de boală care stabilește cum ar trebui să se comporte o persoană în contextul unor modificări specifice măsurabile, care țin de o afectare a organismului.

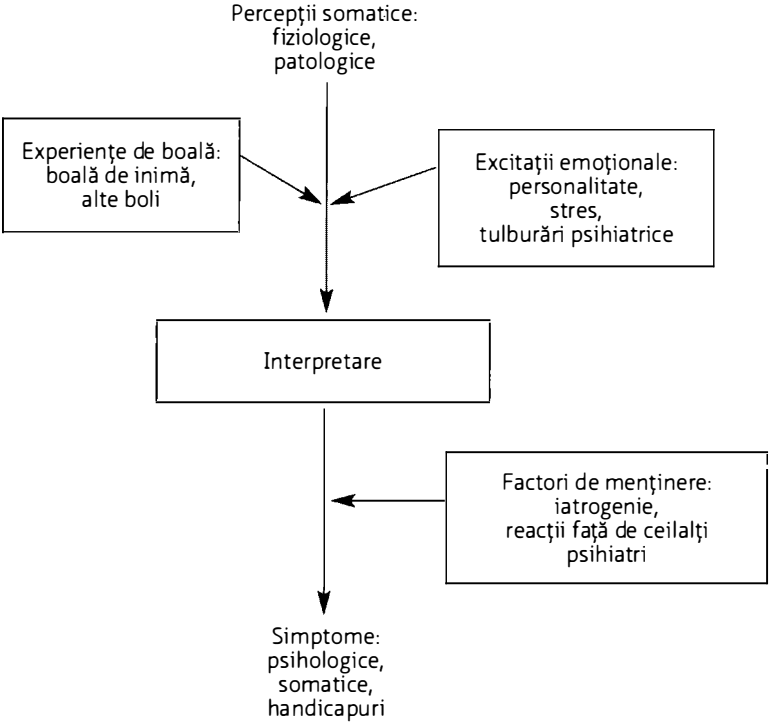


Fig. 50

Acest model include durerea, suferinţa fizică, disfuncţii fiziologice, precum şi grade şi forme adecvate de nelinişte, modele de funcţionare socială şi de solicitare a ajutorului medical. Acest model normativ al suferinţei permite aprecierea răspunsului unei persoane la modificări fizio-patologice sau anatomo-patologice, dar şi aducerea în discuţie a conceptului de somatizare atunci când răspunsurile deviază de la normele culturale acceptate. Deci această abordare este în acelaşi timp funcţională şi ontologică (aceasta însemnând că bolile sunt ca nişte obiecte cu o evoluţie distinctă sau cu o istorie naturală independentă de persoană). Este postulată o corespondenţă între suferinţă şi boală (**Jennings, 1986**), dar, în timp ce corespondenţa poate însemna doar corelaţie, deci nu o determinare sau o direcţionalitate, frecvent logica medicală presupune o direcţionalitate: boala duce la suferinţă. Această legătură suferinţă–boală poate fi observată atunci când se legitimează sau se autentifică statusul de incapacitate, aplicarea sistemului de verificare ce stă la baza diagnosticului se face strict, admiţându-se implicit că anumiţi suferinzi nu sunt bolnavi. Pe de altă parte, pentru a menţine autenticitatea şi credibilitatea indivizilor ca fiinţe sociale şi pentru a se ieşi din dilema afirmării continue de către individ a suferinţei sale, în absenţa bolii, psihologia de tip occidental a găsit explicaţii în termeni ca: fenomene mintale inconştiente, mediere psihosomatică şi, mai recent, somatizare (**Fabrega H., 1991**).

7.13. Fiziologie și psihiatrie în determinarea simptomelor funcționale

Argumentul că tulburările funcționale sunt legate de alterări fiziologice prea complexe sau prea subtile pentru a fi reflectate în defecte structurale evidente și distincția dintre nivelurile de proces și structură pot conduce la ideea că tulburările funcționale implică procese anormale, care au loc în sisteme de organe ce-și păstrează intactă structura. Clinicianul va fi pus în fața a cel puțin două probleme distincte: disfuncția fiziologică ce dă naștere simptomelor somatice și suferința psihiatrică exacerbând simptomele, slăbind capacitatea pacientului de a se adapta la disconfortul somatic și determinându-l să ceară ajutor. Aceste două fațete vor impune ideea că un diagnostic și un tratament eficient vor implica abordarea ambelor dimensiuni ale experienței pacientului.

În etiologia simptomelor neexplicate medical, de regulă, se presupune asocierea unor stresori specifici, unui presupus câștig psihologic și a unor factori psihosociali. De asemenea, nu poate fi ignorată o anumită tendință de psihogenizare prin excludere — „dacă nu este de origine somatică, trebuie să fie de origine psihologică" — care evident, în lipsa unor parametri măsurabili, poate fi adesea arbitrară.

Pentru evitarea unor astfel de atitudini arbitrare, unii autori (**Escobar J., Rubio-Stipec M., Swartz M., Manu P.**) preferă termeni mai generici ca „simptome fizice neexplicate medical" în locul unor termeni ca „somatizare" sau „simptome somatoforme", pe care îi consideră încă insuficient fundamentați. O serie de autori au semnalat o frecvență crescută a evenimentelor de viață negative recente la pacienții ce se prezintă cu o varietate de simptome somatice funcționale, inclusiv dureri abdominale, dureri precordiale necardiace, simptome pseudoneurologice sau conversive (**Roll** și **Theorell, 1987; Creed și colab., 1988; Mayon, 1989**). Pentru sindroamele somatice funcționale cronice, rolul etiologic al evenimentelor de viață este mai puțin clar, deși stresurile sociale suportate par să contribuie la instalarea acestora (**Drossman și colab., 1988; Jensen, 1988**).

7.14. Factorii psihosociali și somatizarea

Statutul socio-economic scăzut este considerat responsabil pentru creșterea probabilității ca suferința să fie percepută mai degrabă ca o boală corporală, decât ca o tulburare emoțională (**Crandell** și **Dohrenwend, 1967–1968**). Diferențele transculturale ale somatizării au fost de asemenea explicate prin factori cognitivi și sociali (**Angel** și **Thoits, 1987**). Un grad mai înalt de somatizare poate fi asociat stigmatizării pe care boala psihică o implică pentru un grup sau altul, convingerilor că emoționalitatea este un semn de slăbiciune, ca și unei reduse înclinații pentru probleme psihologice (**Escobar** și **colab., 1989**). Persoanele necăsătorite și persoanele care trăiesc singure raportează mai frecvent și mai multe simptome corporale (**Schwab** și **colab., 1978; Pennebaker, 1982**). Influențele familiale și sociale sunt presupuse a fi factori cauzali ai somatizării, atitudinea familiei și

părinților față de starea de sănătate influențând concentrarea atenției copilului asupra percepțiilor proceselor somatice (**Wilkinson, 1988**). Studii aprofundate arată că există o corelație directă între numărul zilelor de incapacitate la vârsta adultă și încurajarea adoptării rolului de bolnav de către copil (**Pilowsky, 1982; Whitehead, 1986**). Familiile pot să respingă somatizarea sau să o încurajeze, învățarea concentrării asupra senzațiilor somatice, interpretarea lor ca periculoase, ca și exprimarea lor verbală fiind legate de contextul familiar.

Lennon și **colaboratorii** (**1989**) sugerează accentuarea simptomatologiei somatoforme la persoanele care caută în mod prelungit o validare socială a simptomelor funcționale. Alți autori arată un raport direct între creșterea numărului de investigații și convingerea că există o boală somatică ascunsă. În sfârșit, o serie de boli dificil de definit, cum ar fi oboseala persistentă, sindromul de colon iritabil, fibromialgia sau fibrozita musculară, se asociază frecvent cu alte sindroame somatice, sugerând o tendință la aglutinare a acestui tip de simptome

Studiul raportului dintre somatizare și șomaj a arătat o asociere semnificativă, dar fără să se poată spune care din factori determină cauzal această legătură.

7.15. Comorbiditate și somatizare

O problematică deosebit de dificilă este cea legată de pacienții care au antecedente multiple de simptome somatice explicate și/sau neexplicate medical și care vor prezenta stereotipuri clinice și convingerea vulnerabilității lor față de boală. Pacienții care au atât tulburări somatoforme, cât și hipocondriace sunt cei mai înclinați spre utilizarea masivă a serviciilor medicale. Paradoxal, cu cât acești pacienți caută diagnostice mai clare, cu cât suportă mai multe tratamente care eșuează, cu cât suferința lor subiectivă se agravează, cu atât mediul lor familial și personalul medical devin tot mai puțin convinse că suferința lor este reală și că ei doresc într-adevăr să se vindece.

7.16. Nosografie și somatizare

Am insistat asupra diverselor aspecte pe care noua categorie a tulburărilor somatoforme le introduc în nosografia psihiatrică, acum, când aceasta suferă un adevărat proces de restructurare „neokraepeliniană" de căutări ale unor tulburări discrete, caracterizate prin tipare simptomatologice distinctive (**Kirmayer** și **Robbins**). Aceasta deoarece, deși diagnosticele distincte plasează psihiatria în tradiția biomedicinei, ele se dovedesc nesatisfăcătoare atât în studiile epidemiologice, cât și în studierea unor fenomene psihopatologice la nivel individual și/sau populațional. Definițiile tulburărilor somatoforme par să se înscrie mai repede într-o dimensiune de continuitate a comportamentului uman, ca tulburări discontinue, fiind greu încadrabile într-un concept unitar de boală mintală. În cadrul subiectului de care ne ocupăm în această lucrare, metaforic am putea spune că tulburările somatoforme sunt partea direct vizibilă și identificabilă ca atare a tulburărilor strict corporalizate din tulburările psihiatrice legate de corp.

Altfel spus, ele se exprimă direct și nemediat prin coduri somatice, fără să-și piardă însă semnificația de tulburări psihice. Așa cum arătam, diverse teorii luate în discuție consideră somatizarea fie o apărare intrapsihică, fie o expresie a unor tulburări neurobiologice, fie o modificare a sistemului perceptual și cognitiv, fie un set de comportamente socioculturale. Există dovezi pentru toate acestea și de aceea credem că ele ar putea să semnifice și mozaicul realizat de toate aceste situații la un loc. Credem, împreună cu **Simon G. (1991)**, că înțelegerea mai bună a procesului de somatizare va conduce la înțelegerea altor sindroame psihiatrice și va reflecta, în același timp, gradul în care progresează cunoștințele privind geneza unor tulburări psihice.

Desigur, se poate spera că toate aceste progrese teoretice privind diagnosticul, clasificarea sau psihopatologia nu vor avea alt rezultat decât o abordare terapeutică mai adecvată a celui în suferință.

7.17. Antropologie și somatizare

Dimensiunea antropologică a somatizării este legată de o posibilă modalitate de exprimare a suferinței, care se impune atenției întrucât reflectă o dificultate deosebită ce interferează cu rolurile sociale de bază și amenință viața. Corpul asigură simboluri naturale pentru relații sociale și alte aspecte caracteristice ale culturii. Suferința somatică poate reprezenta un mod de a obține concesii sau îngrijiri și ajutor din partea unor instituții sociale. Chiar și atunci când indivizii nu sunt inițial conștienți de semnificația simbolică a simptomelor lor, ei pot fi modelați de interacțiunea simbolică socială și pot participa la discursul simbolic social (**Kleinman, 1988**).

În plan antropologic tulburările somatoforme ilustrează unitatea psyche–soma în care suferința psihică se „încarnează" în corp pentru a se exprima din nou ca suferință fizică.

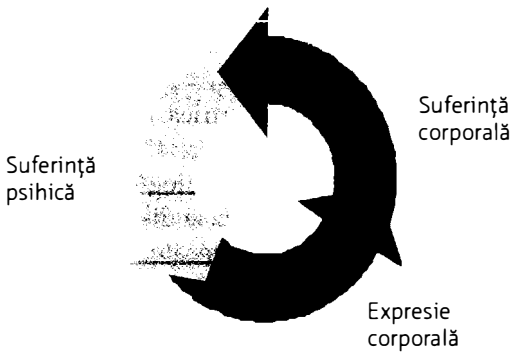


Fig. 51 O viziune antropologică asupra somatizării

Repere în psihosexologie

8.1. PROBLEMA SEXUALITĂŢII ÎN LUMEA CONTEMPORANĂ
8.2. MEDICUL ŞI SEXUALITATEA — O SITUAŢIE INEDITĂ
8.3. DISFUNCŢIILE SEXUALE PSIHOGENE
8.4. F 52 — CLASIFICAREA DISFUNCŢIILOR SEXUALE ÎN PSIHIATRIE
- 8.4.1. Disfuncţiile sexuale masculine
  - 8.4.1.1. Disfuncţia erectilă
    - 8.4.1.1.1. Disfuncţia erectilă şi depresia
    - 8.4.1.1.2. Modalităţi de abordare a disfuncţiei erectile psihogene
- 8.4.2. Disfuncţiile sexuale feminine
  - 8.4.2.1. Vaginismul
    - 8.4.2.1.1. Forme de manifestare în vaginism
    - 8.4.2.1.2. Managementul dispareuniei şi vaginismului
  - 8.4.2.2. Orgasmul şi frigiditatea
    - 8.4.2.2.1. Ciclul răspunsului sexual feminin
    - 8.4.2.2.2. Orgasmul — vaginal/clitoridian
    - 8.4.2.2.3. Frigiditatea
      - *8.4.2.2.3.1. Frigiditate versus hipogineism*
      - *8.4.2.2.3.2. Frigiditatea ca sexism*
      - *8.4.2.2.3.3. Frigiditatea ca disfuncţie sexuală*
      - *8.4.2.2.3.4. Clasificarea frigidităţii*
      - *8.4.2.2.3.5. Incidenţă şi prognostic*
      - *8.4.2.2.3.6. Consultul în frigiditate*
      - *8.4.2.2.3.7. Consideraţii psihodinamice în frigiditate*
    - 8.4.2.2.4. Tratamentul anorgasmiei
- 8.4.3. Disfuncţiile sexuale ale cuplului
- 8.4.4. Factori implicaţi în disfuncţiile sexuale ale cuplului
- 8.4.5. Tipuri de psihoterapie folosite în tratamentul disfuncţiilor sexuale
  - 8.4.5.1. Indicaţiile psihoterapiei cognitiv-comportamentale în disfuncţiile sexuale
  - 8.4.5.2. Factorii responsabili de succesul tratamentului

8.5. CE ESTE PERVERSIUNEA?
- 8.5.1. Un punct de vedere psihopatologic
- 8.5.2. Parametri ai severităţii parafiliei
- 8.5.3. Clasificarea parafiliilor — de la Freud la nosografia contemporană
- 8.5.4. Criteriile diagnostice pentru perversiunile sexuale cuprinse în ICD
- 8.5.5. Tulburări multiple ale preferinţei sexuale
- 8.5.6. Alte tipuri de preferinţă sexuală
- 8.5.7. Principalele perversiuni sexuale
  - 8.5.7.1. Travestismul
  - 8.5.7.2. Fetişismul
  - 8.5.7.3. Exhibiţionismul
  - 8.5.7.4. Voyeurismul
  - 8.5.7.5. Sadomasochismul
  - 8.5.7.6. Pedofilia
  - 8.5.7.7. Adicţia sexuală (dependenţa la sex, comportamentul sexual compulsiv)

8.5.7.8. Cybersexul — o enigmă contemporană
8.5.8. Există o terapie a perversiunilor?
8.5.8.1. Instaurarea controlului extern
8.5.8.2. Scăderea libidoului
8.5.8.3. Tratarea afecțiunilor comorbide
8.5.8.4. Psihoterapia cognitiv-comportamentală
8.5.8.5. Psihoterapia psihodinamică

8.1. Problema sexualității în lumea contemporană

Cunoașterea dezvoltării sexuale și a comportamentului sexual a devenit progresiv importantă pentru îngrijirea sănătății, pe măsură ce s-au schimbat standardele și exigențele publicului.

Sexualitatea este un continuum care se dezvoltă în timp, în etape al căror conținut biologic, psihologic și social este distinct.

Tabelul 115

Etapele dezvoltării sexualității		
Sugarul	18 luni	Experiențe autoerotice centrate pe sfera orală
Copilul mic	1,5–5 ani	Devine conștient de genitalitate; centrat pe sfera anală
Copilăria târzie	5–11 ani	Complexul Oedip Sexualitatea ca joc
Adolescența timpurie	12–15 ani	Apariția caracterelor sexuale secundare Activitate sexuală cu sentimentul de vinovăție
Adolescența târzie	16–18 ani	Apariția autonomiei față de adulți Dorința de independență Primele experiențe sexuale
Tinerețea	18–23 ani	Trecerea către vârsta adultă Pregătiri pentru propria familie
Adultul tânăr	24–30 ani	Încheierea căsătoriei Viața sexuală legitimă și regulată Dispariția anxietății și sentimentului de vinovăție
Adultul mediu	31–45 ani	Atenția se deplasează spre preocupările profesionale și sociale Ușor declin al frecvenței raporturilor sexuale
Maturitatea deplină	46–60 ani	Nevoile biologice descresc Interesul pentru activitatea sexuală se reduce
Bătrânețea	peste 61 ani	Declin general în toate planurile Ieșirea din cadrul circuitului socio–profesional

Comportamentul care era odată considerat pervers este probabil privit acum ca deviant și poate că în viitor va fi considerat o alternativă la activitatea sexuală „normală". Comportamentul sexual este un factor important în determinarea

valorii individuale, existând un interes continuu în actele publice și intime. În general, oamenii sunt mai capabili să-și accepte sexualitatea, recunoscând că este una dintre fețele personalității lor.

Deoarece nu există date privind comportamentele sexuale din România, prezentăm rezultatul studiului realizat de Universitatea din Chicago pe un lot reprezentativ pentru populația SUA, în vârstă de 18–59 de ani. Este cel mai mare și mai semnificativ studiu de acest fel făcut vreodată. Prezentarea acestui studiu dorește înlăturarea unor fantasme și prejudecăți care există la mulți specialiști din domeniul medicinei și psihologiei din România.

Tabelul 116

Date privind comportamentul sexual	**Frecvențe și caracteristici**
Fidelitate	85% dintre femeile căsătorite sunt fidele partenerului lor
	75% dintre bărbații căsătoriți sunt fideli partenerei lor
Raporturi sexuale: două sau mai multe pe săptămână	41% dintre cuplurile căsătorite
	23% dintre persoanele necăsătorite
	Persoanele necăsătorite, care coabitează
Numărul mediu de parteneri sexuali de-a lungul vieții	6 pentru bărbați
	2 pentru femei
Orientarea homosexuală	2,8% la bărbați
	1,4% la femei
Cel puțin o experiență homosexuală după pubertate	9% dintre bărbați
	5% dintre femei
Intromisiunea vaginală — cel mai atractiv tip de experiență sexuală	83% dintre bărbați
	78% dintre femei
Partenerii conjugali	93% sunt de aceeași rasă
	82% sunt similari ca nivel educațional
	78% sunt la o diferență de vârstă de până la 5 ani
	72% sunt de aceeași religie
Abuzul în timpul copilăriei înfăptuit de către un adult	Atât bărbații, cât și femeile în perioada adultă ajung să aibă mai mult de 10 parteneri, să participe la sex în grup, să raporteze o identificare homosexuală sau bisexuală și să fie nefericiți

Tabelul 116 (continuare)

Date privind comportamentul sexual	Frecvenţe şi caracteristici
Frecvenţa raporturilor sexuale	Mai puţin de 8% — mai mult de patru ori pe săptămână
	Aproximativ două treimi — de câteva ori pe lună sau mai puţin
	3 din 10 — de câteva ori pe an sau mai puţin
Masturbarea — cel puţin o dată pe săptămână	1 bărbat din 4
	1 femeie din 10
Masturbarea şi vârsta	Mai puţin frecventă la cei între 18 şi 24 de ani
	Cel mai frecvent la cei între 24 şi 34 de ani
Orgasm în timpul actului sexual	Trei pătrimi dintre femeile căsătorite
	62% dintre femeile necăsătorite
	95% au afirmat că au de obicei sau întotdeauna orgasm
Preocuparea pentru sex	Mai mult de jumătate dintre bărbaţi au afirmat că se gândesc la sex aproape în fiecare zi sau de câteva ori într-o zi
	Doar 19% dintre femei se gândesc zilnic la sex

8.2. Medicul şi sexualitatea — o situaţie inedită

Pentru medicul de orice specialitate — şi am inclus aici şi psihiatrul —, ca şi pentru psiholog, va fi dificil să abordeze pacientul cu tulburări de sexualitate şi, paradoxal, mai ales pe cel cu disfuncţie erectilă. Fără îndoială, există o problemă de comunicare, dar şi una legată de cunoştinţele profesionale propriu-zise atunci când medicul trebuie să abordeze problemele legate de sexualitate sau de zonele genitale ca regiune anatomofuncţională; căutarea unor explicaţii legate de această deficienţă ar necesita o discuţie mult prea amplă, care depăşeşte sensibil limitele acestei lucrări şi ale cărei coordonate cultural-istorice se cantonează curent în zona prejudecăţilor.

Desigur, o astfel de situaţie reprezintă o barieră majoră în calea atitudinilor şi practicilor medicale, fie că este vorba de prevenţie, fie de terapie. De partea cealaltă a binomului, în atitudinea pacientului, problemele legate de genitalitate şi sexualitate vor fi mereu lăsate pe ultimul plan, patologia fiind adesea considerată o pedeapsă sau o stigmatizare. Comunicarea involuntară a unui dublu mesaj, în acelaşi timp pozitiv şi negativ, are un efect catastrofal asupra receptorului: în cazul nostru, pacienţii.

Tabelul 117

Domeniul sexualității
Sexul biologic – cromozomi – hormoni – sex biologic — intersexualitate
Identitatea sexuală – polaritate: masculinitate, feminitate – influența hormonală – influența familială – ambiguitatea sexuală – ecuație în care intră formula cromozomială + structura gonadelor + natura hormonilor sexuali + organele sexuale interne + organele sexuale externe + diferențierea sexuală a creierului + sexul recunoscut și acceptat la naștere + conștiința propriei identități sexuale *(Bancroft J., 1983)*
Identitatea ca partener – primează factorii psihologici – este legată doar într-o oarecare măsură de identitatea sexuală – este sub influență culturală – se poate schimba în cursul vieții

Activitatea sexuală este strâns legată de starea de sănătate. Există o asociere între sex, sănătate și starea generală de bine (*wellness*) (**Laumann** și **colab., 2002**). Majoritatea pacienților care nu avuseseră parteneri sexuali în ultimele 12 luni aveau o stare de sănătate proastă. Astfel, activitatea sexuală și starea de bine au fost corelate.

Dintre cei care se consideră „extrem sau foarte fericiți" (comparativ cu cei care se simt „satisfăcuți în general" sau „nefericiți"), s-au remarcat trei grupe de respondenți:

- cei care au avut un partener sexual;
- cei care au făcut sex de două sau trei ori pe săptămână;
- femei care au „întotdeauna sau de obicei" orgasm cu partenerii.

S-a analizat asocierea dintre sex, satisfacție emoțională și plăcere fizică. Cei care și-au considerat relațiile „extrem sau foarte plăcute" erau cel mai adesea cei care au avut un singur partener (față de cei care au avut mai mulți), mai ales dacă partenerul era soțul sau dacă se aflau într-o relație de conviețuire. Calitatea sexului și abilitatea în obținerea satisfacției și plăcerii sunt mai mari atunci când capacitatea limitată a unei persoane este concentrată pe un partener, în contextul unei relații monogame de lungă durată.

Comportamentul sexual al omului este legat de biologie, pe de o parte, și de istoria individuală (experiențele anterioare), pe de altă parte, de aceea clinicianul

care tratează tulburările sexuale trebuie să posede cunoştinţe în ambele domenii şi să poată interveni atât la nivelul somaticului, cât şi al psihocomportamentalului. Cunoaşterea legăturilor dintre procesele cognitive, dintre conştient şi inconştient, dintre sistemul limbic şi centrii reflecşi care îl aferentează, controlând prin nervii periferici somatici răspunsul genital, precum şi a altor manifestări periferice ale excitaţiei sexuale este indispensabilă. Ciclul genital este completat de percepţia, conştientizarea şi prelucrarea cognitivă a modificărilor periferice şi genitale.

Orgasmul (situat central în reprezentare, din motive simbolice) implică probabil mecanisme atât cerebrale, cât şi spinale. Experienţa sexuală începe la nivel periferic, însă procesele sexualităţii au loc la nivelul creierului, conştient şi inconştient. Aspectul fundamental al ciclului psihosomatic este existenţa unui echilibru, în orice moment, între factorii excitanţi şi factorii inhibitori.

Reacţiile sexuale, complexe şi delicate la om, depind de o multitudine de factori: în primul rând, de o stare de normalitate a organelor sexuale. Circumstanţele defavorabile, atât cele de ordin subiectiv, cât şi cele de ordin obiectiv, care pot să apară în mediul cultural, au şanse foarte mari să genereze pulsiuni şi manifestări sexuale care sunt adesea dăunătoare pentru reacţiile sexuale.

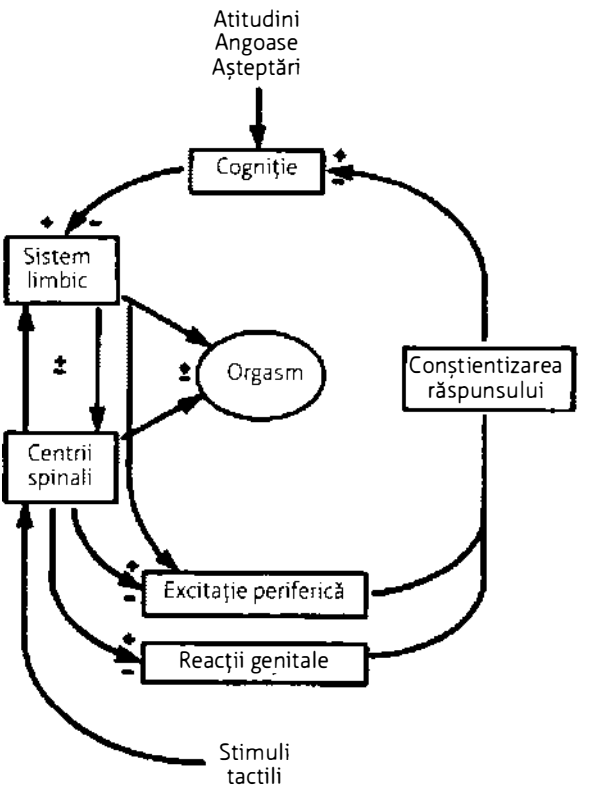


Fig. 52

La întrebările „Cât de importantă este absența vieții sexuale?" și „Prin ce influențează ea?" cele mai multe studii au adus următoarele răspunsuri:

- reduce calitatea vieții
- provoacă stres emoțional
- afectează grav relațiile dintre parteneri.

91% din bărbații căsătoriți și 84% din femeile căsătorite consideră viața sexuală ca deosebit de importantă.

Tabelul 118

Consecințele absenței vieții sexuale	
Asupra bărbatului	**Asupra femeii**
Compromite imaginea de sine	Diminuează imaginea de sine
Scade stima de sine	Creează anxietate
Produce o scădere a capacității de decizie	Conduce la apariția unor sentimente contradictorii
Diminuează sentimentul de siguranță	Poate produce modificarea stării de sănătate
Reduce inițiativa și calitatea comunicării	Modifică abilitățile de comunicare
Are efect asupra întregii stări de sănătate	

Sexualitatea asociază instinctualitatea cu spiritul în exprimarea dezvoltării, descoperirii, creșterii și expansiunii vieții (**Antoniu F.**). Sexologia nu poate fi concepută decât ca psihosexologie.

Tabelul 119

Aspecte moderne în abordarea sexualității
Influența modelului sociocultural privind deschiderea, respectiv restricționarea problemei sexualității în sfera comunicării, artei, educației
Schimbarea mentalității sociale privind opțiunile sexuale (homosexualitate, lesbianism) și extragerea opțiunilor sexuale diferite din sfera patologiei
Creșterea masivă a înțelegerii pentru cercetările privind sexualitatea normală și patologia, cu apariția unor metode terapeutice noi și eficiente
Apariția unor grupuri și organizații profesionale care au drept țintă educația sexuală, psihoprofilaxia și terapia
Acceptarea sexualității ca un domeniu de investigație și terapie medicală și recunoașterea sexologiei ca specialitate

8.3. Disfuncțiile sexuale psihogene

În cele ce urmează, ne vom referi la principalele disfuncții sexuale având cauze psihogene. Acestea sunt, pe de o parte, cele mai frecvente și cele mai incomplet diagnosticate și tratate iar, pe de altă parte, sunt cele în care aportul psihologiei medicale și abordării psihosomatice poate fi hotărâtor.

Tabelul 120

Factori psihologici în disfuncțiile sexuale (Hawton, 1995)		
Factori predispozanți	**Factori precipitanți**	**Factori de menținere**
Rigiditate/restrictivitate educațională (atitudine parentală față de sex) Relații familiale perturbate (relație parentală slabă, lipsă de afectivitate) Experiențe sexuale traumatice (abuz sexual, incest în copilărie) Educație sexuală insuficientă	Conflict recent în relația de cuplu Nașterea unui copil Infidelitatea Disfuncția sexuală a partenerului Eșecuri repetate Depresie/anxietate Experiență sexuală traumatică Înaintarea în vârstă Reacție psihologică la factori organici	Teamă de eșec Comunicare dificilă în cuplu Culpabilitate Pierderea atractivității Relație de cuplu conflictuală Teamă de intimitatea emoțională Informare sexuală inadecvată Preludiu insuficient Depresie/anxietate

Disfuncțiile sexuale constituie un important capitol în cea de-a 10-a clasificare internațională a bolilor (ICD 10). Lucrarea elaborată de OMS dedică capitolul F52 acestor tulburări.

8.4. F 52 — Clasificarea disfuncțiilor sexuale în psihiatrie

- F 52.0 Absența sau pierderea dorinței sexuale
- F 52.1 Aversiunea sexuală și lipsa plăcerii sexuale
- F 52.2 Eșecul răspunsului genital
- F 52.3 Disfuncția orgasmică
- F 52.4 Ejacularea precoce
- F 52.5 Vaginismul nonorganic
- F 52.6 Dispareunia nonorganică
- F 52.7 Activitatea sexuală excesivă
- F 52.8 Alte disfuncții sexuale nedatorate unei tulburări sau unei boli organice
- F 52.9 Disfuncția sexuală nedatorată unei tulburări sau unei boli organice, fără precizare

8.4.1. Disfuncțiile sexuale masculine

8.4.1.1. Disfuncția erectilă

Am încercat să facem această prezentare polarizată a tulburărilor de sexualitate, deoarece ea face mai accesibilă înțelegerea unor mecanisme psihopatogene și creează abilități de abordare.

În analiza tulburărilor de sexualitate masculine se vor avea întotdeauna în vedere particularitățile sexualității masculine despre care **Hanganu O. (1980)** arăta:

- Bărbatul este un erotic episodic, periodic, ciclic, pe când femeia este o erotică permanentă.
- Capacitatea de erecție începe la naștere și se termină la moarte.
- „Potența" depinde de capacitatea erectilă și de durata erecției.
- Inteligența nu inhibă potența.
- Constituția somatică joacă un rol minor în capacitatea de erecție și ejaculare.
- Masturbarea nu este o cauză a impotenței psihogene.

De asemenea, nu vor fi ignorate regulile formulate de psihanalistul **Stekel W.** care, deși simple, pot orienta asupra climatului psihologic în care se desfășoară viața sexuală a subiectului:

- Potență sexuală înseamnă să știi să aștepți.
- Maturizarea biologică se realizează cu mult înaintea celei morale.
- Psihosexualitatea apare mult mai târziu și are o semnificație socială, stând la baza întemeierii unei familii.
- Fazele în care se developează potența sunt:
  - Libido
  - Voluptate
  - Erecția
  - Orgasmul
  - Postludiumul.

Medicina modernă pune accentul pe stilul de viață și pe reflectarea acestuia în comportament, ca o componentă majoră în instalarea unor tulburări. Dintre acestea, disfuncția erectilă și tulburările de sexualitate nu fac excepție. De aceea, medicul va face o evaluare psihologică și va căuta caracteristicile comportamentale și de stil de viață care pot să contribuie la intensitatea, durata sau frecvența tulburărilor de erecție. În evaluarea problemelor psihologice va căuta să pună în evidență prezența depresiei cu întrebări de tipul: „Sunteți deseori trist? Vă simțiți prăbușit sau abătut adesea?" evitând formularea directă „Sunteți depresiv?", care nu are un înțeles prea clar pentru pacient. De asemenea medicul, va insista în scopul evidențierii și altor tulburări psihiatrice, în special anxietatea sub toate formele ei. În ceea ce privește stilul de viață, medicul se va interesa și

 de dificultăţile de relaţionare pe care pacientul le are, dacă face eforturi profesionale deosebite şi dacă lucrează tot timpul sub presiune. Raportul în care pacientul se află cu alcoolul, tutunul şi drogurile va fi investigat cu atenţie, iar dacă bolnavul este un sedentar, medicul se va interesa cu atenţie şi de bolile cardiovasculare de care suferă.

Manualul american DSM-IV stabileşte următoarele criterii de diagnostic pentru tulburările de erecţie (impotenţă psihogenă):

- există o incapacitate persistentă sau recurentă de a obţine o erecţie adecvată sau de a o menţine până la sfârşitul actului sexual
- tulburarea poate cauza un accentuat distres sau dificultăţi interpersonale
- tulburarea de erecţie nu este legată de o altă tulburare psihică majoră şi nu este datorată unei afecţiuni medicale sau efectelor unor medicamente sau droguri
- o durată de minimum şase luni este obligatorie pentru diagnostic
- tulburarea este subclasificată în subtipuri, în raport cu:
  - modul de apariţie (permanentă sau dobândită);
  - contextul (generalizată sau situaţională);
  - etiologia (cauzată de factori psihologici sau de o combinaţie de factori psihologici sau factori somatici).

Criteriile de diagnostic al *eşecului răspunsului genital* sunt, după ICD 10, următoarele:

- Există o dificultate în dezvoltarea sau menţinerea unei erecţii potrivite pentru un contact sexual satisfăcător
- Tulburarea face parte din disfuncţia sexuală necauzată de o boală sau o tulburare organică
- Dacă erecţia nu mai apare în nicio situaţie, diagnosticul corect al eşecului erectil nonorganic se face cu ajutorul unor investigaţii speciale sau în funcţie de răspunsul la tratamentul psihologic
- Dacă nu se poate face o identificare neechivocă a etiologiei psihogene, este bine să clasificăm starea ca pe o disfuncţie erectilă de etiologie nesigură sau mixtă.

Aşa cum am arătat, există o serie largă de circumstanţe psihiatrice în care disfuncţia erectilă este o cauză, o comorbiditate sau o consecinţă a unei tulburări psihiatrice.

Pe de altă parte, multe din medicaţiile folosite în psihiatrie sunt responsabile de disfuncţia erectilă. Printre acestea: antidepresivele triciclice (clomipramina), betablocantele (clonidina, metildopa, reserpina), antipsihoticele (clorpromazina, flufenazina, tioridazina, levomepromazina), antimaniacalele (litiu), narcoticele (metadona), tranchilizantele, barbituricele, anticonvulsivantele (carbamazepina, fenobarbital, fenitoina, primidona).

Tabelul 121

Principalele cauze psihiatrice ale disfuncției erectile
Tulburări de anxietate
Depresia de diferite intensități
Teama de a avea o slabă funcționalitate sexuală
Experiențe traumatice sexuale în trecut
Iatrogenoze
Anumite medicații
Abuzul de droguri, incluzând fumatul excesiv

Dintre mecanismele prin care medicația psihotropă acționează în disfuncțiile sexuale pot fi enumerate:

- Efecte nespecifice asupra SNC (de exemplu, sedare, tulburări cognitive)
- Efecte asupra neurotransmițătorilor
- Efecte periferice ale medicației asupra neurotransmițătorilor și funcțiilor unor organe
- Efecte hormonale.

Incidența tulburărilor sexuale în tratamentul cu antidepresive este destul de ridicată și diferă după tipul de antidepresiv. Procentajul în care aceste tulburări se întâlnesc:

Tabelul 122

Antidepresive	Procent
Triciclice	30%
IMAO	40%
SSRI	30–50%
Venlafaxină	15%
Nefazodonă	10% (?)
Moclobemidă	= Placebo

Pentru a se putea face delimitarea între cauzele organice și cele psihogene în disfuncția erectilă, există posibilitatea unei orientări rapide în ceea ce privește etiologia. Această delimitare nu este una absolută, deseori existând o întrepătrundere între cele două tipuri de cauzalități, precum și posibilitatea ca starea psihologică să fie în strânsă legătură cu unele tulburări organice.

Organice	Psihogene
Debut insidios, cu excepția cazurilor care apar după o boală	Debut brusc în afara unei boli
Disfuncție constantă	Disfuncție situațională legată de anumite probleme
Nu există erecții matinale sau nocturne	Erecțiile matinale sau nocturne sunt normale
Vârsta > 60 de ani	Vârsta < 60 de ani
Orgasmul și ejacularea în mod obișnuit păstrate	Orgasmul și ejacularea pot fi pierdute
Factorii de risc pentru disfuncția erectilă prezenți	Nu sunt factori de risc relevanți pentru DE

8.4.1.1.1. Disfuncția erectilă și depresia

La capitolul funcției sexuale masculine, modificările legate de vârstă includ scăderea libidoului și dificultate în obținerea erecției și a orgasmului. Cu toate acestea, majoritatea bărbaților peste 50 de ani susțin că manifestă un puternic interes sexual și că obțin satisfacție în urma actului sexual.

Disfuncția erectilă a fost cea mai studiată formă a disfuncției sexuale masculine, iar asocierea sa cu avansarea în vârstă a fost clar stabilită. S-a stabilit de asemenea că disfuncția erectilă și depresia sunt frecvent comorbide și relația dintre aceste două tulburări poate avea multe forme. Au fost elaborate ipoteze de modele diferite, care nu se exclud reciproc, cu privire la relația cauzală între depresie și disfuncția erectilă.

În primul rând, disfuncția erectilă poate fi un simptom al depresiei — tulburarea depresivă majoră este asociată cu scăderea libidoului și diminuarea activității sexuale. Un număr de studii au documentat un subgrup de bărbați cu tulburare depresivă majoră, care prezentau o pierdere reversibilă a tumescenței peniene nocturne, ceea ce se rezolvă cu tratament pentru depresie, sugerând că boala depresiei poate interfera cu neuropsihologia erectilă. În al doilea rând, depresia se poate manifesta la indivizii vulnerabili, consecutiv distresului social care apaține invariabil disfuncției erectile.

În al treilea rând, disfuncția erectilă a fost raportată ca efect secundar al medicației antidepresive (administrată bărbaților), cu toate că ejacularea întârziată pare a fi mai des întâlnită, iar relația sa cauzală cu inhibitorii selectivi ai recaptării de serotonină (SSRI) este mai bine stabilită. În al patrulea rând, și probabil mai important, datorită faptului că ambele boli sunt prevalente în cazul bărbaților mai în vârstă, apare un factor comun cum ar fi boala vasculară, care poate fi etiologia care stă la baza ambelor tulburări.

Cu toate că natura relației cauzale între disfuncția erectilă și depresie poate fi necunoscută și poate într-adevăr varia de la pacient la pacient, s-a stabilit că

bărbații care s-au prezentat la cabinetul urologului, cu disfuncție erectilă, prezintă niveluri de depresie mai mari decât cei care vin cu alte probleme. Anterior, practicarea unor tratamente cum ar fi instrumente pentru erecție „vacuum", chirurgie pentru disfuncție *cavernous veno-occlusive* sau implantarea protezei pentru penis în cazul disfuncției erectile s-au dovedit a avea eficiență limitată și au fost chiar inoportune.

Depresia este cel mai frecvent asociată cu boli cronice sau în stadii terminale (de exemplu, cancer, IHD) și, prin urmare, nu a fost posibilă testarea ipotezei că o depresie reactivă poate scădea în intensitate în urma unui tratament eficient al condiției medicale primare. Cu toate acestea, prevalența depresiei la bărbații cu disfuncție erectilă și existența sildenafilului, care are un efect terapeutic important, permite testarea viabilității paradigmei depresiei reactive. Un studiu realizat recent asupra pacienților depresivi cu disfuncție erectilă sugerează că tratarea eficientă a disfuncției erectile are ca rezultat remisia bolii depresive comorbide (depresiei comorbide). Astfel, rezolvarea unei probleme medicale importante a fost asociată cu tratarea depresiei, susținând astfel ipoteza că depresia poate apărea ca reacție la o boală care afectează în mod semnificativ calitatea vieții.

8.4.1.1.2. Modalități de abordare a disfuncției erectile psihogene

Principiile fundamentale ale tratamentului vor fi aceleași ca pentru orice altă disfuncție sexuală.

- Responsabilitate mutuală
- Informare și educație
- Schimbarea atitudinală și comportamentală
- Eliminarea anxietății legată de actul sexual
- Creșterea nivelului de comunicare
- Schimbări în definirea sex-rolurilor și a stilului de viață

Modurile de abordare tradiționale ale impotenței psihogene se referă la:

- reducerea anxietății
- proceduri de desusceptibilizare
- intervenții cognitiv-comportamentale
- tehnici de stimulare sexuală asistată
- consiliere de cuplu sau de relație.

Recent, combinarea intervențiilor psihosociale cu terapia medicamentoasă este recomandată. Stabilirea rolului intervențiilor psihosociale în tratamentul disfuncției erectile este încă insuficient situată. Disfuncția erectilă este și trebuie tratată întotdeauna ca o patologie de cuplu. Oricâte progrese ar face medicația disfuncției erectile, această patologie nu este una care se tratează cu o pilulă, ci doar printr-o sensibilă abordare complexă. Pentru a fi eficace, sexologii trebuie să meargă dincolo de reactivarea funcției erectile, pentru a-și ajuta pacienții să devină persoane active, care fac dragoste.

8.4.2. Disfuncţiile sexuale feminine

8.4.2.1. Vaginismul

Vaginismul este o disfuncţie sexuală feminină, relativ rară, dar cu potenţial invalidant important. Vaginismul poate fi definit ca spasme involuntare ale muşchilor care înconjoară orificiul vaginal. Această contracţie vaginală face ca orice încercare de penetrare vaginală să fie extrem de dureroasă sau imposibilă. Deşi actul sexual este dureros, femeile care suferă de vaginism se pot excita sexual, se pot lubrefia şi pot chiar ajunge la orgasm prin alte tipuri de stimulare. Vaginismul este o reacţie de frică la penetrare, este un sentiment al femeii indiferent de educaţie sau nivelul de inteligenţă. Procentele din studiile americane arată că 78% dintre aceste femei au terminat liceul sau facultatea, 11% sunt studente şi 11% sunt casnice.

Dintre consecinţele vaginismului, menţionăm următoarele: căsătoria poate rămâne neconsumată (acest fapt poate constitui motiv de divorţ), soţul va fi mai înclinat spre infidelitate conjugală, viaţa de familie va fi nefericită, relaţiile sexuale nu vor reprezenta o sursă de plăcere, inabilitatea de a avea o viaţă sexuală va avea drept consecinţă un cuplu fără copii.

Vaginismul poate fi clasificat ca fiind primar sau secundar.

- Vaginismul primar se referă la cazurile în care femeile afectate nu au mai avut un act sexual cu penetrare din cauza contracţiilor involuntare a muşchilor vaginali. Vaginismul primar mai este numit uneori şi „mariaj neconsumat".
- Vaginismul secundar se referă la o femeie care a putut avea acte sexuale normale la un moment dat, dar care nu mai poate fi penetrată din cauza apariţiei spasmelor musculare vaginale involuntare.

Dintre cauzele vaginismului secundar pot fi menţionate:
- abuzul sexual
- proceduri medicale agresive în copilărie
- dureri în timpul primului act sexual
- probleme în cadrul relaţiei cu partenerul
- inhibiţia sexuală
- frica de graviditate.

Adesea, cauza care determină spasmul vaginal este psihologică. Adolescentelor li s-a prezentat viaţa sexuală de către părinţi ca un păcat şi ca un pericol de care trebuie să se ferească. Mai mult, chiar curiozitatea legată de propria sexualitate a fost sancţionată sau reprimată. Aceste fete vor creşte cu convingerea că sexul este ceva devalorizant, un păcat, ameninţător sau ruşinos. Experienţele sexuale iniţiale, neplăcute sau dureroase, pot fi de asemenea cauze ale vaginismului.

Femeile au diferite motive pentru a refuza penetrarea vaginală, mergând de la inhibiţii religioase la restricţii culturale, de la necunoaşterea propriului corp la frica de pericole sexuale imaginare. De asemenea, experienţele traumatice anterioare ca violul, abuzul sexual sau participarea la o astfel de situaţie în calitate de martor reprezintă un alt grup de cauze pentru vaginism.

Primul pas pentru orice femeie care se suspectează de vaginism este să se programeze pentru o examinare pelvină completă, pentru a exclude o cauză somatică. Vaginismul este cel mai adesea conceptualizat ca o tulburare psihosomatică, o manifestare fizică a unor probleme psihologice mai profunde. Există câteva teorii asupra cauzelor psihologice, dar majoritatea lor se centrează pe următoarele trei aspecte:

- Probleme de control în cadrul relaţiei de cuplu
- Traume sexuale anterioare
- O asociere condiţionantă între durere/frică şi penetrarea vaginală (o reacţie fobică la ideea penetrării).

Indiferent de cauza specifică, există două trăsături caracteristice vaginismului: incapacitatea de a avea o penetrare vaginală şi stresul emoţional.

Severitatea vaginismului şi formele de manifestare pot varia de la femeie la femeie, ceea ce explică diferenţele în simptomatologie.

8.4.2.1.1. Forme de manifestare în vaginism

Tabelul 124

Forme de manifestare în vaginism
Inabilitatea de a avea penetrare se poate manifesta în oricare sau în toate felurile de mai jos:
Inabilitatea de a folosi tampoane intravaginale;
Inabilitatea de a suporta o examinare pelvină;
Inabilitatea de a-şi introduce un deget sau un supozitor în vagin;
Inabilitatea de a avea un act sexual cu penetrare.

Stresul emoţional asociat poate varia de la simpla neliniște, care poate fi uşor depăşită prin asigurări şi explicaţii, până la anxietate şi atacuri de panică severe. Stresul mai sever se manifestă prin reacţii corporale ca refuzul de a fi atinsă, strângerea coapselor şi încordarea picioarelor, transpiraţii abundente, tahicardie, împingerea partenerului când acesta încearcă să se apropie.

Vaginismul primar este diagnosticat la femeile care nu au mai avut o penetrare vaginală, în timp ce vaginismul secundar denotă o penetrare vaginală anterioară reuşită. Simptomele pot varia în severitate, până când femeia ajunge să evite toate formele de intimitate şi atingere sexuală. Adeseori, pacientele din această

 categorie nu pot suporta examinarea ginecologică, au dificultăţi în folosirea tampoanelor şi nu se prezintă la testările Papanicolau.

Tabelul 125

Modalităţi de evaluare ale severităţii vaginismului
Capabilă să suporte un act sexual, în ciuda durerii şi inconfortului extrem dat de penetrare.
Capabilă să folosească tampoane şi să suporte o examinare pelvină, dar nu poate avea penetrare. Orice încercare de a întreţine o relaţie sexuală este întâmpinată cu un anumit grad de anxietate.
Capabilă de a suporta o examinare pelvină, în ciuda durerii şi anxietăţii, dar incapabilă să suporte tampoanele sau penetrarea.
Incapabilă de a suporta penetrarea de orice tip. Încercarea este întâmpinată cu o panică extremă.
Rezistenţă la orice atingere în zona pelvină, incluzând partea internă a coapselor şi părul pubian.

8.4.2.1.2. Managementul dispareuniei şi vaginismului

Managementul dispareuniei şi vaginismului presupune o serie de condiţii, dintre care menţionăm:

- Tratamentul cognitiv al dispareuniei
- Educaţie sexuală în cazul vaginismului
- Controlul activităţii musculare vaginale
- Autoexplorarea anatomiei sexuale
- Antrenament de control al relaxării
- Împărţirea controlului cu partenerul
- Intromisiunea penisului sub controlul femeii
- Transferarea controlului intromisiunii partenerului
- Explorarea fobiilor (dacă sunt prezente)

Durata medie de tratament este de 20 de şedinţe, dar dacă şedinţele nu sunt săptămânale, durata tratamentului se poate dubla. Frecvenţa şedinţelor de terapie variază la una la patru ore pe săptămână, în funcţie de nevoile individuale ale pacientelor. Intervalele dintre şedinţele de tratament sunt necesare pentru a se obişnui şi a integra schimbările petrecute.

Cea mai importantă variabilă în determinarea unui evoluţii pozitive este totuşi sprijinul pe care îl are femeia în timpul tratamentului, pentru a se putea controla anxietatea produsă de momentul penetrării.

Pacienta se află în dilema de a urma un tratament care să o facă să accepte lucrul de care se teme cel mai mult, adică penetrarea. În mod ideal, această

anxietate trebuie abordată în timpul terapiei de cuplu, pentru ca anxietatea să nu conducă la întreruperea tratamentului sau la refuzul în continuare al femeii de a accepta posibilitatea penetrației. Tratamentul curent se adresează cauzelor profunde ale vaginismului și include:

- o combinație de terapie de cuplu
- exerciții individuale de relaxare pentru femeie
- exerciții de cuplu orientate pe creșterea sensibilității
- folosirea progresivă a unui dilatator de plastic sau a degetului care se inserează intravaginal pentru a alungi progresiv deschiderea mușchilor contractați.

Deoarece cauzele vaginismului sunt predominant psihologice, principiul abordării terapeutice va viza relaxarea pacientei în vederea îndepărtării anxietății. Rata de vindecare este de 80–100%, iar abordarea psihosomatică este cea care asigură acest succes terapeutic ridicat. După ce a fost vindecat, vaginismul nu poate reveni, vindecarea fiind definitivă.

8.4.2.2. Orgasmul și frigiditatea

Termenul de orgasm definește, în sexologie, momentul în care se produce descărcarea tensiunilor sexuale și trăirea plăcerii sexuale. Satisfacerea erotică presupune fenomene fiziologice și psihologice, produse ca urmare a unei stimulări fizice (tactile) și/sau psihice (fantasmatice).

Este o trăire feminină de tipul extazului, care presupune o modificare a stării de conștiință. Dintotdeauna a existat o încercare de a găsi termeni potriviți cu intensitatea orgasmului. S-a încercat diferențierea tipurilor de orgasm după implicarea psihologică, vorbindu-se despre „marele și micul orgasm". Aceasta ar fi diferența dintre sexul cu dragoste și afecțiune față de sexul pur fizic.

Femeia mai prezintă, spre deosebire de bărbat, și o dublă particularitate sexuală, din punct de vedere anatomic și emoțional. Zonele erogene care participă la realizarea satisfacerii sexuale sunt situate în regiunea clitoridiană și în cea vaginală; după cum predomină una sau ambele zone erogene, orgasmul se produce prin stimularea acesteia sau consecutiv, prin stimularea clitoridiană urmată de cea vaginală.

8.4.2.2.1. Ciclul răspunsului sexual feminin

Dorința din **FAZA I** se distinge de celelalte, identificate exclusiv prin fiziologie, și reflectă motivațiile psihologice, pulsiunile și personalitatea. Aceasta este caracterizată prin fantasme sexuale și dorința de a avea activitate sexuală.

Tabelul 126

Organ	Faza excitării II	Faza orgasmică III	Faza de revenire IV
Piele	Chiar înainte de orgasm: apare inconstant o înroşire; eritemul maculopapular apare iniţial pe abdomen şi se întinde pe peretele toracic anterior, faţă şi gât; poate include umerii şi braţele	3 până la 15 secunde, înroşire puternică	Înroşirea dispare în ordinea inversă apariţiei; inconstant transpiraţii fine pe tălpi şi palme
Sâni	Erecţia mameloanelor la două treimi din femei, congestie venoasă şi mărirea areolelor; dimensiunea creşte cu până la o pătrime peste normal	Poate apărea tremurul sânilor	Revenirea la normal până la o jumătate de oră
Clitoris	Mărirea diametrului glandelor şi axului; chiar înainte de orgasm, se retrage în prepuţ	Nicio modificare	Axul revine la normal în 5–10 secunde; detumescenţă în 5–30 de minute; dacă nu apare orgasm, detumescenţa durează câteva ore
Labiile mari	La nulipare: se înalţă şi se turtesc de perineu La multipare: congestie şi edem	Nicio modificare	La nulipare: cresc la mărime normală în 1–2 minute La multipare: scad la dimensiunea normală în 10–15 minute
Labiile mici	Dimensiunile cresc de două până la trei ori peste normal; devin roz şi îşi schimbă culoarea apoi roşu şi roşu aprins înainte de orgasm	Contracţii ale labiei minore proximale	Revin la normal în decurs de 5 minute
Vagin	Culoarea se modifică în purpuriu închis; apare un transudat 10–30 secunde după excitaţie; elongaţie şi lărgire; treimea inferioară se contractă înainte de orgasm	3 până la 15 contracţii în treimea profundă la intervale de 0,8 secunde	Lichidul ejaculat formează un bazin seminal în cele două treimi superioare; congestia dispare în câteva secunde sau, în cazul lipsei orgasmului, în 20–30 min.
Uter	Se ridică în pelvisul fals; contracţii asemănătoare celor din travaliu încep când excitaţia este maximă, chiar înainte de orgasm	Contracţii în timpul orgasmului	Contracţiile încetează şi uterul coboară în poziţia normală
Altele	Miotonie Câteva picături de secreţie mucoasă din glandele	Pierderea controlului muscular voluntar	Revine la statusul de bază în câteva secunde până la câteva minute

Tabelul 126 (continuare)

Organ	Faza excitării II	Faza orgasmică III	Faza de revenire IV
	Bartholine în timpul excitației maxime Colul se umflă ușor și este pasiv ridicat împreună cu uterul	Rect: contracții ritmice ale sfincterului Hiperventilație și tahicardie	Culoarea și dimensiunea colului revin la normal și colul coboară în bazinul seminal
Durata	Durează de la câteva minute până la câteva ore; excitația maximă dinaintea orgasmului, 30 de secunde până la 3 minute	3 până la 15 secunde	10–15 minute; în absența orgasmului, de la o jumătate de oră până la o zi

8.4.2.2.2. Orgasmul — vaginal/clitoridian

Psihanaliștii au diferențiat, în teoria tradițională, orgasmul ca fiind clitoridian (cel mai redus) și vaginal. Bazele pentru această terminologie sunt date de faptul că este mult mai ușor de obținut un orgasm clitoridian prin automanipulare, în timp ce un orgasm intens se obține în prezența unui partener.

Punctul modern de vedere arată că diferența dintre orgasmul clitoridian și cel vaginal este una metaforică, și nu una anatomică, atât timp cât orgasmul poate fi declanșat și de stimularea altor zone, ca, de exemplu, mameloanele. Mai rar, poate să nu existe nici măcar o zonă erotică senzitivă, iar orgasmul să fie declanșat pur și simplu de imageria mentală.

Importanța orgasmului diferă la femei. Unele femei îl consideră o parte extrem de importantă a actului sexual, în timp ce alte femei se mulțumesc fără el. Inhibiția involuntară a reflexului orgasmic la femeile interesate să aibă orgasm se numește ***anorgasmie***. Această acțiune inhibitorie este adesea legată de cauze emoționale, dar trebuie explorată și posibilitatea unor cauze fizice.

Raportul Kinsey afirmă că 50% dintre femei au avut primul orgasm în adolescența târzie, iar celelalte au avut experiențe orgasmice mult mai târziu. Tulburările de orgasm sunt mai frecvente la femeile necăsătorite decât la cele căsătorite: 39% dintre femeile necăsătorite nu au avut niciodată orgasm până la 35 de ani. După 35 de ani, potențialul orgasmic al femeii crește, pe de o parte prin scăderea inhibiției psihologice, iar pe de altă parte prin creșterea experienței sexuale.

În studiul Universității din Chicago, 75% dintre femeile căsătorite au orgasm frecvent sau întotdeauna când fac sex, față de 66% dintre cele necăsătorite. O femeie din 10 se plânge că are dificultăți majore în atingerea orgasmului.

8.4.2.2.3. Frigiditatea

În mod curent, termenul de frigiditate se referă la incapacitatea atingerii plăcerii orgasmice feminine. În sens mai larg, termenul se referă la „răceala"

 (indiferență până la aversiune) unor femei față de actul sexual și la incapacitatea femeii de a elabora răspunsuri adecvate la stimulii sexuali. Este cazul în care sexualitatea este reprimată printr-un mecanism nevrotic (conflict intra și interpersonal între dorință și satisfacție), având drept rezultat imposibilitatea obținerii orgasmului. Acest tip de tulburare este caracteristic personalităților dizarmonice isterice, psihozelor schizofrenice, maniaco-depresive, oligofreniilor grave. Este forma de frigiditate care are cel mai pronunțat fundament psihopatologic. Se mai vorbește de hiposexualitate — în sensul absenței dorinței și obținerii dificile a excitației sexuale, trăsătură care, alături de alte „insuficiențe" emoționale, marchează întreaga personalitate a femeii.

8.4.2.2.3.1. Frigiditate versus hipogineism. Tradițional, în special în sexologia psihiatrică, orgasmul clitoridian este asimilat cu frigiditatea deoarece este considerat un surogat orgasmic, o ratare a unui răspuns sexual adecvat. La ora actuală, această abordare este considerată drept eronată. Ratarea obținerii unui răspuns sexual calificată ca frigiditate reprezintă incapacitatea de a obține orgasm chiar dacă se simte o anumită plăcere erotică.

Criterii diagnostice pentru tulburarea dorinței sexuale la femeie (după DSM-IV)

A. Persistența sau recurența incapacității de a atinge sau de a menține în timpul activității sexuale o lubricație corespunzătoare crescută, ca urmare a excitației sexuale

B. Tulburarea cauzează un distres important sau dificultăți interpersonale

Există diferite tipuri de eșec erotic. Termenul de frigiditate este considerat, în zilele noastre, prea larg și general și, de asemenea, prea stigmatizant. De aceea, este preferat termenul de hipogineism.

8.4.2.2.3.2. Frigiditate ca sexism

Frigiditatea se referea în trecut la o disfuncție sexuală în rândul femeilor, în același fel în care termenul de impotență se referea la același fenomen pe larg, în rândul bărbaților. Mulți clinicieni privesc acum frigiditatea ca fiind un termen sexist, care plasează vina mai degrabă asupra femeii decât asupra mediului ei sociocultural, experiențelor emoționale, stării de sănătate, toate acestea putând contribui la lipsa ei de responsivitate sexuală.

Termenul de frigiditate continuă să fie folosit în limbajul de zi cu zi ca o insultă sau un termen derogatoriu pentru femeile neafectuoase sau care sunt privite ca neresponsive sexual. Cel mai frecvent, termenul este folosit pentru a explica lipsa de interes sau respingerea din partea unei femei care inițial era interesată de persoana care adresează insulta.

8.4.2.2.3.3. Frigiditatea ca disfuncție sexuală

Termenul de disfuncție sexuală a femeii — care a înlocuit frigiditatea, ca fiind o categorie de diagnostic în psihiatrie și psihologie — se referă la incapacitatea

unei femei de a funcţiona adecvat în termenii dorinţei sexuale, excitaţiei sexuale, orgasmului sau în timpul actului sexual propriu-zis.

Criterii de diagnostic pentru tulburarea dorinţei sexuale (hipoactivitate) (după DSM-IV)

A. Persistenţa sau recurenţa absenţei fantasmelor sexuale, sărăcia acestora sau absenţa dorinţei pentru activitatea sexuală. Aprecierea deficienţei sau absenţei este făcută de clinician, luând în considerare factori care afectează funcţionarea sexuală, ca vârsta şi contextul vieţii personale
B. Tulburarea cauzează un distres important sau dificultăţi interpersonale

Disfuncţia sexuală nu este clar legată de o tulburare psihică precisă, cu excepţia altei disfuncţii sexuale, şi nu este datorată exclusiv efectelor fiziologice ale unor medicamente sau droguri sau unei afecţiuni medicale.

Se va specifica dacă este vorba de: tipul constituţional sau tipul dobândit, tipul permanent sau cel situaţional, dacă afecţiunea este datorată unor factori psihologici sau datorată unor combinaţii de factori.

8.4.2.2.3.4. Clasificarea frigidităţii. Criteriul etiologic împarte frigiditatea în:

- Primară totală (absenţa întregii game a senzaţiilor de satisfacţie sexuală)
- Primară parţială
- Secundară (cauzată de unii factori organici locali sau psihogeni).

Există opinia că termenul de frigiditate ar fi similar cu cel de anorgasmie propriu-zisă — prin analogie cu impotenţa masculină (punct de vedere criticabil, datorită absenţei unei similitudini între cele două modalităţi de satisfacţie orgasmică). Discutabilă este şi delimitarea frigidităţii în: frigiditate totală (imposibilitatea realizării plăcerii sexuale, indiferent de partener, tehnică, de completitudinea actului sexual etc.) şi frigiditate relativă (prezenţa dorinţei, a interesului sexual, dar incapacitatea de a ajunge la orgasm), criteriile de apreciere rămânând în sfera unei considerabile subiectivităţi.

8.4.2.2.3.5. Incidenţă şi prognostic. Având în vedere incidenţa remarcabilă a frigidităţii în rândul populaţiei feminine (majoritatea autorilor dau cifre de aproximativ 50%, dar sunt unii care o apreciază la 90%) şi faptul că frecvenţa ei este mult mai crescută în raport cu impotenţa, simptomul implică abordări psihiatrice, psihoterapeutice şi sexologice. **Brautigam** apreciază că, în primul an de căsătorie, 25% dintre femei nu au niciodată orgasm, în următorii cinci ani de căsătorie — 17%, iar în 20 ani acest procentaj se reduce la 11%.

Deşi rezultatele intervenţiei terapeutice sunt apreciate de cele mai multe ori ca „decepţionante" (**Poinso**), frigiditatea nu impietează în mod direct sau semnificativ asupra fenomenului reproducerii sau asupra înţelegerii conjugale.

8.4.2.2.3.6. Consultul în frigiditate. Se va face examinarea fizică şi psihologică şi se va face un istoric. Consilierea realizată de un specialist poate fi recomandată.

Întrebările pot include detalii despre relații, atitudini față de sex, simptome fizice prezente în timpul unei relații sexuale și multe altele. Examinarea fizică poate include o examinare pelvină. Disfuncția sexuală este de obicei o problemă psihologică, având cauze dintre cele mai diverse.

Tabelul 127

Cauze comune
Un partener neexperimentat sau nepăsător
Probleme de comunicare cu partenerul
Anxietate
Depresie
Frica de sarcină
Sentimente de vină și jenă în legătură cu sexul
Frica de durere, infecții sau de sarcină
Boală genitală
Probleme psihologice profunde

8.4.2.2.3.7. Considerații psihodinamice în frigiditate

Dificultăți similare celor legate de definirea frigidității apar atunci când se încearcă delimitarea fundalului emoțional din psihoginecologie.

Punctul de vedere psihanalitic clasic asupra frigidității, rezumat de **Abraham (1920)** în lucrarea sa despre complexul feminin de castrare, postulează că persistența conflictului oedipian, nerezolvarea lui, conduc la o dorință de răzbunare pe tată prin castrarea lui cu cavitatea corpului, în care își află sălaș ostilitatea ei mușcătoare. El subliniază că vaginismul, dintr-un punct de vedere practic, reprezintă nu doar expresia fantasmelor refulate de castrare, ci și dorința de a-i fura bărbatului penisul prin reținerea lui în vagin.

Frecvent, în psihanaliza femeilor care își identifică soțul cu figura parentală, se observă că amintirile precoce se leagă de episoade în care penisul este privit ca amenințător și înspăimântător. Sentimentul că penisul este amenințător sau că, luându-l în interiorul ei, ea îl poate distruge sau vătăma, este generat de fantasmele dobândite în copilăria mică în raport cu mama și reîntărit mai târziu de o relație de dragoste nesatisfăcută cu tatăl.

a. Frigiditatea ca apărare. Unele femei sunt anesteziate sexual deoarece nu sunt în stare să facă față sentimentelor experimentate de Eu, resimțite ca fiind copleșitoare, aproape similare celor de negare a suferinței după o pierdere în mod

special dureroasă. În acest caz, frigiditatea devine o apărare împotriva unor asemenea sentimente.

O pacientă cu vaginism și dispareunie a simțit că penetrarea nu putea să aibă loc pentru că, spunea ea, „simt ca și cum aș avea în vagin ceva tare și imobil, ca un bloc de beton". A fost ușor de demonstrat că nu este așa, deoarece a putut în cele din urmă să-și introducă un dilatator mare. Totuși, ideea de a avea în interiorul ei o bucată de piatră în loc de sentimente se lega de atitudinile de „inimă împietrită" învățate în timpul copilăriei sale nefericite cu o mamă rece și cu un tată care murise când ea avea 9 ani. Aceste atitudini trebuiau să fie menținute pentru a o proteja de ceea ce ea își imagina ca fiind sentimente incontrolabile față de alții, în special față de bărbați. „Blocul ei de beton", frigiditatea ei, era modul de a se apăra pe sine însăși de emoții care nu au fost niciodată împărtășite.

b. Amenințarea externă. Majoritatea pacientelor care se plâng de frigiditate nu realizează că factorii responsabili de starea lor vin din trecutul propriu. Ele afirmă că, din motive care le scapă, abordarea sexuală de către partenerul lor le creează o anxietate extremă. Ele încearcă să raționalizeze această situație, legând-o de căsătorie, nașteri, durere, creșterea responsabilității casnice și oboselii sau de faptul că nu-și mai iubesc partenerul. Chiar dacă aceste femei încearcă o relație extraconjugală, ele vor avea aceeași experiență nesatisfăcătoare. Urmează o nouă raționalizare, în care femeia crede că, din cauza sentimentului de vinovăție, lucrurile nu se îndreaptă și dacă ar divorța, lucrurile ar fi mai bune.

Preludiul poate fi plăcut pentru unele femei, dar nu și penetrarea. Altele se excită abia după ce a avut loc ejacularea, astfel încât penetrarea nu mai este posibilă, penisul detumescent nemaifiind amenințător. Aspectul penisului poate cauza repulsie și femeia evită să îl privească. El nu va fi atins și intromisiunea va fi posibilă doar dacă bărbatul este cel care inițiază și susține preludiul. Sentimentele de plăcere pot apărea, dar se sting rapid dacă bărbatul solicită participarea activă. Plăcerea poate fi obținută prin diminuarea și devalorizarea sexualității partenerului lor fie prin a-i cere lucruri pe care nu le poate satisface și a nu răspunde, fie prin exprimarea unor fantasme sado-masochiste.

c. Homosexualitatea latentă. O legătură ostilă cu mama privită ca neafectuoasă, și de aceea dispensabilă, poate conduce la un potențial homosexual, pe măsură ce adulta caută să își reînnoiască relația cu ea, de vreme ce relația primară a fost nesatisfăcătoare. În același timp, ea își exprimă ostilitatea față de partenerul pe care l-a ales, negând și respingând ce are el de oferit.

Dependența ostilă este exprimată prin trăsături homosexuale. Uneori, excitația apare când partenerul are un act sexual cu o altă femeie în prezența ei, permițându-i astfel să își satisfacă curiozitatea care este legată de concepția fantasmatică a copilului în ceea ce privește actul sexual al părinților. Homosexualitatea exprimată poate fi absentă, dar fantasmele din timpul masturbării sunt legate de sexualitatea orală sau de acte de lesbianism cu pacienta, aceasta jucând câteodată rolul de spectator. Asemenea fantasme reprezintă o dorință de a se întoarce la prima relație homosexuală, adică cea cu mama. Ocazional, actul sexual satisfăcător

poate avea loc cu partenerul dacă o altă femeie este prezentă. În mod clar, cealaltă femeie este „lăsată pe dinafară". Pacienta se răzbună în acest fel pe mama ei care, în trecut, „a lăsat-o pe dinafară".

Pot exista și alte cauze ale frigidității. Cauzele acestui simptom pot include anumite boli și medicamente. Mai mult, cauzele pot varia în funcție de vârstă și sex și pot avea diferite caracteristici, precum: durata, factorii agravanți, factorii amelioranți și acuze asociate.

d. Frica de graviditate și boli venerice. Anxietatea cauzată de frica de o sarcină nedorită la o femeie care are puțină încredere în contracepție sau la care interdicțiile religioase se referă la prohibiția contraceptivelor conduce la frigiditate exprimată prin evitarea actului sexual. Aceasta poate fi întâlnită la fetele tinere înainte de căsătorie sau la femeile mai vârstnice, a căror nevoie de procreere a fost fie satisfăcută, fie inexistentă. O altă cauză de frigiditate, mai frecvent evocată, este teama de boli cu transmitere sexuală, a căror incidență a crescut în populația generală.

e. Negarea plăcerii. Un punct de vedere în care relațiile sexuale sunt privite ca „murdare" în afara scopului procreerii, provenit din aplicarea strictă a textului biblic „tu vei fi fertilă și te vei înmulți", poate provoca neplăcere față de actul sexual în afara perioadei de ovulație. Pacienta nu conștientizează de obicei acest fapt. Comportamentul ei seamănă cu cel al femelelor din lumea animală, unde coitul are loc doar în perioada estrală, deci doar în cea fertilă.

f. Stimularea inadecvată. Lipsa răspunsului sexual poate fi secundară unei tehnici contraceptive prost aplicate, precum „coitus interruptus", sau incapacității partenerului de a sesiza nevoile femeii. Mai mult, scăderea potenței bărbatului cauzată fie de o dificultate de erecție, fie de ejaculare poate conduce la dezamăgire, așa încât nu se mai pot aștepta răspunsuri sexuale până când impotența nu va fi tratată corespunzător. Trebuie să ne gândim și la faptul că partenera poate, conștient sau nu, să mențină impotența partenerului, caz în care statutul sexual al acestuia este improbabil să crească răspunsul sexual al femeii.

g. Depresia. Depresia conduce de obicei la pierderea interesului pentru activitatea sexuală. **Linford Rees (1967)** sumarizează simptomele și afirmă că boala depresivă afectează întregul organism: sentimente, elan vital, gândire, funcțiile corpului, personalitate și interese. Ar fi de așteptat ca energia sexuală și sentimentele să fie reduse direct proporțional cu gradul depresiei. Dacă depresia va rămâne netratată, pot apărea frecvent tulburări de menstruație incluzând amenoree.

h. Tulburări de personalitate. Incapacitatea de a trăi sentimente calde poate fi o trăsătură din cadrul unei personalități schizoide, antisociale sau histrionice.

Deseori performanța sexuală poate fi normală, dar niciun sentiment nu îi este arătat partenerului. Sunt exprimate cerințe multiple, exagerate, care conduc la promiscuitate și infidelitate. Personalitatea histrionică este labilă, sugestibilă, seductivă și de obicei ostilă bărbaților.

i. Medicația. Unele medicamente folosite în psihiatrie inhibă orgasmul feminin prin mecanisme directe sedative sau anticolinergice:

- Antidepresivele triciclice (imipramina, clomipramina, nortriptilina)
- IMAO (Tranilcipromina, Fenelezinul, Isocarboxazidul)
- Antagoniștii receptorilor dopaminergici (Tioridazinul și Trifluoperazinul)
- Inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei (SSRI) (Fluoxetină, Paroxetină, Sertralină, Fluvoxamină, Citalopram)
- Efecte asemănătoare, dar prin mecanisme diferite, au clordiazepoxidul și amfetaminele (atenție și la medicația anorexigenă!)
- Alcoolul în cantități mici este considerat tradițional un afrodiziac ușor (probabil și prin efectul anxiolitic pe care îl are în aceste doze și prin vasodilatația pe care o provoacă). La doze mari orgasmul nu mai apare.
- Deși despre benzodiazepine se știe că scad libidoul, în multe cazuri scăderea anxietății, pe care aceste medicamente o provoacă, crește funcționarea sexuală.

8.4.2.2.4. Tratamentul anorgasmiei

Tratamentul anorgasmiei implică lucrul individual cu pacienta și cuplul, rezolvarea conflictelor și creșterea stimulării. Primul pas al terapiei este definirea cauzei principale cât mai exact; aceasta necesită o înțelegere psihologică a femeii și a cuplului. În același timp, este important să nu se neglijeze aspectele ginecologice, pentru ca niciun factor somatic să nu agraveze aspectele psihologice. Interviul cu partenerul sexual: uneori o singură consultație poate fi necesară, altădată se va începe terapia de cuplu.

În general, dacă patologia sexuală este doar reactivă, psihoterapia suportivă va fi suficientă.

Terapiile de tip psihanalitic vor fi rezervate pentru acele cazuri în care disfuncțiile sexuale postpartum depind de psihopatologia adiacentă. Trebuie să se abordeze global problemele pacientei, nu doar cele sexuale, pentru reducerea și altor surse de insatisfacție.

Autoexplorarea, masturbarea, rezolvarea fricii inconștiente de orgasm, exerciții pentru creșterea excitației sexuale și conștientizarea mai intensă a plăcerii sunt modalități utile în atingerea orgasmului în timpul activității sexuale.

Printre alte metode psihoterapeutice, se mai folosesc hipnoterapia, terapia comportamentală, terapia de grup și sexterapia integrativă.

Tabelul 128

Postulate cognitive disfuncționale prezente în tulburările sexuale feminine (Cottraux, 2000)
Orgasmul vaginal este singurul orgasm valabil
Orgasmul trebuie să fie întotdeauna simultan cu cel al partenerului

Tabelul 128 (continuare)

Postulate cognitive disfuncţionale prezente în tulburările sexuale feminine (Cottraux, 2000)
Atitudinea sexuală feminină trebuie să fie pasivă, iar cea masculină, activă
Sexualitatea este în întregime înnăscută şi nu necesită învăţare
Fantasmele sexuale sunt interzise, mai ales dacă se referă la un partener diferit
Dificultăţile sexuale reprezintă o fatalitate biologică inconturnabilă
Dificultăţile sexuale au cauze psihologice atât de profunde, încât necesită o psihoterapie de lungă durată
Masturbarea este o practică ruşinoasă şi periculoasă
Viaţa sexuală se aranjează de la sine dacă viaţa relaţională sau profesională a cuplului se ameliorează
Corpul nu trebuie arătat pentru că are aspecte inestetice sau şocante

Farmacoterapia specifică este rareori folosită, niciun produs neputându-se bucura de această circumscriere. Trebuie notată aici folosirea sidenefilului şi la femei, cu rezultate discutabile. Farmacoterapia nespecifică se referă la folosirea metodelor naturiste: aromoterapie, băi de plante, homeopatie, duşuri vaginale, masaj cu uleiuri aromatice etc., metode a căror eficacitate este practic imposibil de apreciat.

Evaluarea psihometrică la bărbat şi femeie

Există o gamă largă de teste de tipul creion–hârtie care evaluează aspecte ale sexualităţii. În general acestea pot fi revelatoare în cercetare şi în multe cazuri această validare poate fi bazată pe demonstraţii diferite între clinic şi nonclinic şi nu şi-a arătat valoarea în distincţia între disfuncţiile sexuale cu diferite etiologii.

În multe cazuri, aceste instrumente identifică prezenţa sau absenţa unor probleme cu grad de atenţie limitat, severe. Un prim exemplu a fost testul *Sexual Arousal Inventory For Women* **(Hoon, 1976)** şi *Sexual Orientation Inventory* **(Fisher, 1988).** Testele SIS/SES măsoară inhibiţia sexuală şi excitaţia sexuală, bărbaţii cu ED au scoruri înalte la SIS2 şi pot beneficia de tratament psihologic, iar bărbaţii cu scoruri mici la SES pot beneficia de tratament farmacologic cu PDE–5 inhibitor. Bărbaţii cu scor înalt la SIS1 (inhibiţie cu eşec în performanţa sexuală) pot beneficia de tratament combinat (psihologic şi medicamentos).

8.4.3. Disfuncţiile sexuale ale cuplului

În prezentarea anterioară, separarea disfuncţiilor sexuale masculine şi feminine nu a ţinut seama, din motive didactice, de realitatea clinică ce arată că în foarte multe cazuri este vorba de fapt de disfuncţii sexuale ale cuplului, în care „vina", de fapt responsabilitatea, aparţine ambilor parteneri.

8.4.4. Factori implicaţi în disfuncţiile sexuale ale cuplului

Tabelul 129

Factori implicaţi în disfuncţiile sexuale ale cuplului	
Vârsta	Vârsta foarte tânără a membrilor cuplului
	Vârsta ridicată a cuplului
	Diferenţele mari de vârstă între parteneri (de regulă, în defavoarea bărbatului)
	Perioade de vârstă critice la unul dintre parteneri
Vechimea cuplului	Cuplul nerodat
	Cuplul prea uzat
	Cuplul superintegrat
Istoria cuplului	Felul cum s-a constituit cuplul
	Furtunile care s-au abătut de-a lungul timpului asupra lui
	Existenţa unor perioade de separaţie
	Existenţa unor relaţii paralele
	Tensiunile sexuale neîmpărtăşite
	Existenţa unor disfuncţii privind comunicarea
	Existenţa unor disfuncţii în planul strict al sexualităţii
Existenţa copiilor	Problemele cuplului infertil
	Reacţiile la apariţia copiilor
	Sindromul de cuib gol
	Dificultăţi cu copii nevrotici care dorm în camera părinţilor
Starea de sănătate	Sănătatea genitală a celor doi parteneri
	Existenţa unor afecţiuni cronice
	Existenţa unor tratamente permanente
	Apariţia unor boli de stres
	Existenţa unor boli psihice
	Intervenţii chirurgicale mutilante
	Repetate intervenţii chirurgicale estetice
Existenţa sexologului	Nivelul de instrucţie al medicului de familie
	Existenţa unui specialist în sexologie

Tabel 129 (continuare)

Factori implicați în disfuncțiile sexuale ale cuplului	
	Relația sexologului cu ceilalți specialiști
	Capacitatea cuplului de a depăși prejudecățile curente
Nivelul economic	Capacitatea cuplului de a-și asuma material costurile tratamentului
	Absența/prezența unor probleme economice care afectează stabilitatea cuplului sau bugetul de timp al acestuia
	Modelul cuplului de la un anumit nivel economic
Cutumele grupului social	Valoarea sexualității în comunitate
	Modelul de abordare al disfuncției sexuale de către comunitate
	Mitologia sexuală a grupului
	Valoarea geloziei în grup
	Factori centrifugi și centripeți în stabilitatea cuplului

Regulile terapeutice în tratamentul disfuncțiilor sexuale vor fi aceleași din terapiile de cuplu, iar succesul tratamentului va fi influențat de numeroși factori psihologici. De altfel, în terapiile disfuncțiilor sexuale psihogene, participarea ambilor membri ai cuplului este o condiție a succesului.

8.4.5. Tipuri de psihoterapie folosite în tratamentul disfuncțiilor sexuale

Tabelul 130

Tipuri de psihoterapie folosite în tratamentul disfuncțiilor sexuale	
Disfuncția sexuală ca un comportament învățat maladaptativ, ca o fobie a sexului cu situații anxiogene de intensitate progresiv mai mare, până la dispariția răspunsului anxiogen	→ tehnici comportamentale de desensibilizare sistematică (confruntare gradată, sub relaxare)
Distorsiunile cognitive legate de performanță și norme în sexualitate mențin anxietatea legată de sex și mecanismele de evitare	→ tehnici de restructurare cognitive
Importanța relației de cuplu, necesitatea cooperării partenerului	→ tehnici de asertivitate și joc de rol, terapie cognitivă de cuplu

8.4.5.1. Indicațiile psihoterapiei cognitiv-comportamentale în disfuncțiile sexuale (Hawton, 1995):

- problema sexuală durează de peste 6 luni
- eforturile cuplului de a-și rezolva singur problema au eșuat
- există factori psihologici care generează sau perpetuează problema (atitudinea de spectator, anxietatea de performanță)
- problema sexuală riscă să distrugă relația în totalitate.

8.4.5.2. Factorii responsabili de succesul tratamentului

Tabelul 131

Factorii responsabili de succesul tratamentului
Lungimea perioadei în care cuplul a fost asexuat înainte de a căuta tratament
Modul de abordare a bărbatului, în reluarea relației sexuale cu partenera
Așteptările bărbatului referitoare la felul cum tratamentul îi va schimba viața
Pregătirea fizică și emoțională a partenerei pentru reluarea activității sexuale
Motivul pentru care fiecare partener folosește intervenția medicală pentru a relua activitatea sexuală
Calitatea relațiilor nonsexuale
Modelele de excitație sexuală neconvenționale ale bărbatului

8.5. Ce este perversiunea?

Perversiunea sexuală reprezintă o conduită sexuală singulară, în care partenerul nu este luat în considerare ca o persoană ci ca un obiect necesar satisfacerii sexuale și față de care subiectul resimte o ostilitate mai mult sau mai puțin conștientizată. Termenul de perversiune sexuală este relativ recent, fiind introdus la sfârșitul secolului trecut de **Charcot** și **Magnan** în lucrarea *Inversarea simțului genital și perversiunile sexuale*, în care se prezentau cazuri de perversiuni fetișiste.

Comportamentele sexuale care se îndepărtează de la o normalitate general intuită creează și astăzi o mare problemă de definiție, aflată sub influențe socioculturale.

Adesea persoanele cu parafilii au vieți nonsexuale convenționale, iar adresabilitatea lor la sexolog sau psihiatru este de obicei foarte mică. Comportamentul respectiv iese din anonimat doar când creează prejudicii altor persoane (așa cum se întâmplă în viol, pedofilie, sadism) sau subiectului însuși (în masochism, asfixiofilie sau asfixia autoerotică).

8.5.1. Un punct de vedere psihopatologic

Dintr-o perspectivă psihopatologică, pentru a defini noțiunea de perversiune sau parafilie, trebuie să facem referire la conceptul de identitate sexuală, bazat pe aspectele erotice și comportamentale ale identității de gen, orientării și intenției. Vorbim despre intenții erotice (atracții, fantasme, idei care generează excitație) și intenții sexuale (referitoare la comportament — ceea ce individul vrea să facă cu partenerul său, ceea ce vrea să i se facă de către partener în timpul actului sexual). Intențiile normale, care nu sunt conceptualizate ca atare de către persoanele neperverse, implică dorința de a coopera cu un partener pentru a-și crea plăcere reciproc, în mod mutual acceptabil. Intențiile anormale, care reprezintă o preocupare importantă pentru pervers, implică agresiune, victimizare și unilateralitate extremă. Sunt comportamente bizare, greu de acceptat și, din această cauză, greu de negociat cu un partener. Parafiliile sunt deci anormalități ale intenției.

Din punct de vedere nosologic psihiatric, parafilia se poate defini, conform DSM-IV, ca fantasme, impulsiuni sau comportamente sexuale recurente și intens excitante sexual, implicând fie obiecte nonumane, fie suferința propriei persoane sau a unui partener, fie copii sau parteneri care nu consimt la actul respectiv. DSM-IV introduce și un criteriu temporal — persistența timp de cel puțin șase luni a tulburării, ca și prezența unui distres clinic semnificativ sau alterarea funcționării sociale, ocupaționale, sexuale.

DSM-IV specifică nouă categorii diagnostice: exhibiționism, voyeurism, sadism, masochism, pedofilie, fetișism, frotteurism, transvestism și parafilie nespecificată în altă parte.

Cu toate că sunt atât de diferite în expresia lor comportamentală, parafiliile au câteva trăsături comune ce le caracterizează (**Bonnet G., 1993**):

- prezența unui scenariu: înscrierea într-un ansamblu de elemente care i se par individului indispensabile (prezența unui anume tip de persoană, într-un anumit loc, într-un anumit timp)
- prezența unui impuls sau dorințe trăite ca irezistibile: acțiunea sub imperiul unei forțe interioare mai mult sau mai puțin controlate, căreia ulterior individul îi găsește o justificare de tipul *Nu puteam face altfel*
- unilateralitatea: aspectul personal, vezi solitar, în măsura în care vizează plăcerea autoerotică, excluzând-o pe cea a partenerului
- tendința la exclusivitate: la început necesare pentru a accede la plăcere, devin treptat suficiente în sine și pentru sine, excluzând orice formă de plăcere
- tendința la repetare, stereotipie, ritualizare, dincolo de orice semnificație aparentă
- includerea unei uri sau ostilități mai mult sau mai puțin conștiente, a unei dorințe de a face rău.

Din punct de vedere semiologic, este importantă diferențierea între perversiuni în sine și manifestări care se apropie de ele, fără ca subiectul respectiv să poată fi considerat pervers.

Fantasmele perverse sunt puse în scenă de vise sau imagerii cu conținut pervers. Există o relație între tipul de fantasmă perversă și tipul de perversiune pe care o prezintă un individ, comportamentul pervers reprezentând exprimarea în acțiune a fantasmei. Cu toate acestea, în clinică se constată că persoane cu o viață sexuală normală pot avea fantasme perverse bine reprezentate, în timp ce persoanele perverse ajung să își piardă capacitatea de fantasmare, absorbită de trecerea fantasmelor în acțiune. În general, perversul are o lume imaginară săracă, visând puțin sau deloc, iar fantasmele sale sunt monotone și repetitive (**Abraham G., 2001**).

În preludiul sexual normal există elemente care pot trimite la perversiuni, mulți perverși justificându-și comportamentul prin „nevoia de a nu merge mai departe, pentru a nu devaloriza contactul complet printr-un aspect banal și stereotip" (**Bonnet G., 1993**). Dar în timp ce în cuplul normal aceste elemente de preludiu fac parte dintr-un ansamblu și reprezintă un mijloc pentru a accede la un scop — plăcerea comună orgasmică a celor doi parteneri — în perversiune aceste comportamente reprezintă un scop în sine; „perversul nu mai are de-a face cu o altă ființă la egalitate, ci cu un rit" **(Abraham G.)**.

Pentru că perversul consultă extrem de rar un sexolog, un psiholog sau un psihiatru din proprie inițiativă, situația cea mai frecventă în care el ajunge în fața specialistului este una medico-legală, datorată componentei agresive violente a comportamentului pervers. În astfel de cazuri, este de maximă importanță determinarea severității parafiliei.

8.5.2. Parametri ai severității parafiliei (Levine S., 2000):

a. Capacitatea de relaționare cu o altă persoană din punct de vedere sexual

Din acest punct de vedere, se descriu patru categorii de parafilii:

- Expresii parafilice solitare

Este vorba despre indivizi cu fantasme perverse care, din cauza rușinii sau a fricii de consecințe negative, nu trec niciodată la punerea în scenă a fantasmei cu un partener. Comportamentul lor sexual este în întregime de tip masturbator, ei fiind cel mai puțin pregătiți pentru o relație sexuală obișnuită.

- Comportamente parafile cu parteneri plătiți sau fără o confruntare directă

Aici se înscriu cei care practică perversiuni cu prostituate, ca și cei care folosesc linii telefonice erotice profilate pe perversiunea respectivă, sau internetul pentru camere de chat de profil. În toate aceste cazuri, individul obține gratificarea sexuală cu iluzia unei relații interpersonale.

- Fantasme parafile secrete cu parteneri de termen lung

Există subiecți care pot avea o relație mai complexă cu un partener, incluzând o activitate sexuală convențională în timpul căreia își desfășoară fantasmele parafile. Partenerul nu este pus niciodată la curent cu fantasmele respective, ceea ce permite menținerea relației pe termen lung.

- Comportamente parafile negociate cu parteneri de termen lung

În aceste cazuri, individul parafil formează un cuplu cu un partener neparafil și trebuie să obțină consimțământul acestuia pentru practicarea comportamentului respectiv. Partenerul neparafil consimte de obicei în ideea de a asigura o oportunitate pentru contactul sexual și de a păstra monogamia. Consimțământul rămâne însă fragil, pentru partenerul normal faptul de a nu fi dorit pentru el însuși, ci pentru îndeplinirea unui ritual parafil reprezentând o rană narcisică enormă. Un caz aparte îl reprezintă cuplul sadomasochist, dar și aici partenerii negociază cât de departe poate merge fiecare în comportamentul său.

b. Cât de necesar este comportamentul parafil pentru a obține excitația sexuală

- absolut necesar

În formele cele mai severe de parafilie, imageria sau activitatea specific parafilă sunt absolut necesare pentru orice funcționare sexuală, în absența lor, persoana nemanifestând nici dorință, nici excitație, nici orgasm.

- necesar de obicei într-un mod oarecare

Este vorba despre forme de parafilie mai puțin severe, care lasă posibilitatea unui comportament sexual obișnuit. Totuși, de cele mai multe ori, sexul este posibil doar dacă este inițiat de partener sau dacă este folosit un fetiș, iar imageria parafilică este aproape întotdeauna prezentă. Nevoia de „asistență parafilă" pentru a putea realiza un act sexual variază, la această grupă, în funcție de dinamica personală și relațională a momentului.

- nu este necesar, dar apare ocazional imagerie parafilă

Este o formă mai puțin severă, în care comportamentul sexual cu partenerul este normal dar, în anumite perioade de stres, singurătate sau dezacord marital apar intenții parafile rămase la stadiul de imagerie.

- folosite pentru intensificarea excitației

Există cupluri care ocazional folosesc elemente parafile, de obicei benigne, pentru a crea noutate și a alterna formele de excitare, păstrându-le ca simple experimente temporare, pentru a intensifica excitația.

c. Gradul de compulsivitate/impulsivitate

Cel mai important indicator al severității parafiliei rămâne gradul de control asupra comportamentului parafil, descriindu-se mai multe categorii:

- Pierderea autonomiei față de comportamentul parafil

Cea mai severă formă de compulsivitate rămâne pierderea totală a autonomiei, manifestată prin următoarele trăsături:

  - nevoia de a realiza comportamentul sexual consumă timp, bani și energie, în așa fel încât pacientul se descrie ca fără control
  - prezența preocupărilor parafile intruzive împiedică concentrarea pe celelalte domenii ale vieții
  - orgasmul nu produce sațietate așa cum o face la normalii de aceeași vârstă (individul are tendința să repete comportamentul respectiv de mai multe ori pe zi, de exemplu)

- Păstrarea autonomiei față de comportamentul parafil

Dorințele parafile sunt prezente, dar pot fi menținute la nivel de imagerie masturbatorie sau activitate parafilă ocazională cu o altă persoană. Presiunea de a trece la act este prezentă și supărătoare, dar controlabilă.

- Impulsivitate

Lipsa controlului nu este întotdeauna legată de preocuparea constantă pentru gânduri parafile. Uneori un comportament parafil impulsiv rezultă din simplul fapt că subiectul are oportunitatea să acționeze într-un mod asupra căruia a fantasmat anterior, apărând de obicei fără prea multă elaborare sau considerare a consecințelor. Declanșarea comportamentului este legată de obicei de absența unui control social extern (de exemplu, un exhibiționist care zărește două eleve pe o stradă pustie).

- Compulsivitate internă și impulsivitate externă

De obicei, compulsivitatea și impulsivitatea sunt intricate, declanșându-se una pe cealaltă. De exemplu, gânduri intruzive parafile pot sfârși într-o trecere la act impulsivă, iar la rândul ei o trecere la act declanșată de împrejurări favorabile va duce la preocupare compulsivă pentru activitățile parafile.

8.5.3. Clasificarea parafiliilor — de la Freud la nosografia contemporană

Primul care a încercat o clasificare științifică a perversiunilor a fost **Krafft-Ebing**, care a publicat în 1895 *Psychopathia sexualis*. Există comportamente perverse rămase neschimbate de pe vremea acestui autor, dar și altele nou apărute.

Freud, la rândul său, a încercat o clasificare plecând de la conceptul de pulsiune, pe care el o definește prin patru termeni: un impuls, o sursă (un organ), un obiect, un scop (plăcerea). În cazul perversiunilor, pulsiunea este fixată de un scop sau obiect anumit, iar plăcerea nu poate fi atinsă în afara referirii la acestea. Astfel, **Freud** vorbește despre perversiuni de obiect și perversiuni de scop.

8.5.3.1. Perversiuni de obiect (prin obiect se înțelege persoana sau realitatea substitutivă care exercită atracția sexuală dominantă).

1. Obiect uman

Perversiunea de obiect reprezintă, în psihanaliza clasică, acea formă de atașament sexual unde partenerul pasiv amintește de primul partener interzis, adică mama.

a. incestul (este pentru **Freud** perversiunea de obiect prin excelență, celelalte perversiuni de obiect reprezentând deplasări sau deturnări ale problematicii incestuoase)
b. homosexualitatea
c. pedofilia
d. gerontofilia
e. autoerotismul (subiectul se consideră pe sine obiect sexual, identificându-se inconștient cu părintele inaccesibil)
f. necrofilia

2. Obiect nonuman

Este vorba despre un substitut al obiectului, fie ca obiect parțial, fie ca echivalent inversat

a. travestismul
b. fetișismul
c. zoofilia

8.5.3.2. Perversiuni de scop

1. scopul este plăcerea vizuală (a privi sau a fi privit):
   a. exhibiționismul
   b. voyeurismul
2. plăcerea de a suferi sau a provoca suferința:
   a. masochismul
   b. sadismul

8.5.3.3. Perversiuni „prin supraestimare sexuală"

Este vorba despre obținerea satisfacției legat de zone erogene foarte precise, în mod aproape exclusiv:

a. gura: preferința exclusivă pentru sărut, felație sau cunnilingus
b. anusul sau uretra

8.5.3.4. Perversiuni legate de alegerea și numărul partenerilor

Aici se încadrează donjuanismul (satisfacția este dată doar de plăcerea cuceririi), sexul exclusiv cu mai mulți parteneri simultan, alegerea exclusivă a unor parteneri cu anumite deficiențe (un membru amputat etc.), alegerea exclusivă a unor anumite situații (de exemplu, mijloace de transport în comun).

Clasificările ulterioare au plecat de la clasificarea freudiană, suferind mai mult sau mai puțin influența epocii respective. În urma revoluției sexuale a anilor '70, au fost reconsiderate o serie de comportamente clasificate de **Freud** ca perversiuni. Homosexualitatea, de exemplu, clasificată în 1952 ca afecțiune psihică în DSM-I, nu mai este clasificată ca boală psihică din 1973, iar aceasta în urma presiunii mișcărilor gay din America.

Clasificarea internațională actuală ICD 10 încadrează perversiunile la „Tulburări ale preferinței sexuale", cu următoarele criterii diagnostice:

G1. Individul trăiește impulsuri și fantezii sexuale intense și repetitive ce implică obiecte sau activități neobișnuite.
G2. Individul acționează conform impulsului respectiv sau este foarte perturbat de acesta.
G3. Preferința respectivă este prezentă de cel puțin șase luni.

8.5.4. Criteriile diagnostice pentru perversiunile sexuale cuprinse în ICD

Fetișism:

A. Criteriile generale pentru tulburări ale preferinței sexuale sunt îndeplinite
B. Fetișul (un obiect neînsuflețit) este cea mai importantă sursă de stimulare sexuală sau este esențial pentru un răspuns sexual satisfăcător

Travestism fetișist

A. Criteriile generale pentru tulburări ale preferinței sexuale sunt îndeplinite
B. Individul poartă articole de îmbrăcăminte ale sexului opus pentru a crea aparența și a se simți ca fiind un membru al sexului opus
C. Travestirea este strâns asociată cu excitarea sexuală. Odată orgasmul declanșat, individul prezintă o dorință puternică de a dezbrăca hainele sexului opus

Exhibiționism

A. Criteriile generale pentru tulburări ale preferinței sexuale sunt îndeplinite
B. Există o tendință recurentă sau persistentă de a-și expune organele genitale unor persoane străine care nu se așteaptă la acest lucru (de obicei persoane de sex opus), ceea ce este aproape invariabil asociat cu excitația sexuală și masturbarea
C. Nu există nicio intenție sau invitație de a avea contact sexual cu persoana respectivă

Voyeurism

A. Criteriile generale pentru tulburări ale preferinței sexuale sunt îndeplinite
B. Există o tendință recurentă sau persistentă de a privi persoane angajate într-un comportament sexual sau intim, cum ar fi dezbrăcatul, asociat cu excitare sexuală și masturbare
C. Nu există intenția de a-și dezvălui prezența
D. Nu există intenția de implicare sexuală cu persoana sau persoanele observate

Pedofilia

A. Criteriile generale pentru tulburări ale preferinței sexuale sunt îndeplinite
B. Există o preferință persistentă sau predominantă pentru activitatea sexuală cu copii prepuberi
C. Individul are cel puțin 16 ani și este cu cel puțin cinci ani mai mare decât copilul respectiv

Sadomasochism

A. Criteriile generale pentru tulburări ale preferinței sexuale sunt îndeplinite
B. Există o preferință, ca parte activă, parte pasivă sau ambele, pentru activitate sexuală implicând cel puțin una din următoarele:

(1) durere
(2) umilire
(3) constrângere

C. Activitatea sadomasochistă este cea mai importantă sursă de stimulare sau este necesară pentru gratificarea sexuală

8.5.5. Tulburări multiple ale preferinței sexuale

Prezența mai multor preferințe sexuale anormale la același individ este mai frecventă decât s-ar crede. Combinația cea mai frecventă este fetișism–travestism–sadomasochism.

8.5.6. Alte tipuri de preferință sexuală

Se înscriu aici o varietate de preferințe sexuale neobișnuite, cum ar fi ***telefonul erotic***, ***frotteurismul*** (obținerea stimulării sexuale prin frecare de alte persoane în locuri publice aglomerate), ***activitatea sexuală cu animale***, folosirea ***strangulării sau anoxiei*** pentru intensificarea excitării sexuale, preferința pentru ***parteneri cu anormalități anatomice*** (de exemplu un membru amputat) etc.

Tot aici se înscriu practici erotice extreme, prea rare pentru a justifica un diagnostic specific: folosirea urinei sau fecalelor în ritualul erotic, ritualuri masturbatorii incluzând ***introducerea de obiecte în rect*** sau ***uretra peniană***, ***autostrangularea parțială***, ***necrofilia*** etc.

Conform DSM-IV, parafiliile sunt cuprinse în nouă categorii diagnostice, după cum urmează:

302.4 *Exhibiționism*
302.81 *Fetișism*
302.89 *Frotteurism*
302.2 *Pedofilie*
302.83 *Masochism sexual*
302.84 *Sadism sexual*
302.3 *Fetișism travestic*
302.82 *Voyeurism*
302.9 *Parafilie nespecificată în altă parte*

8.5.7. Principalele perversiuni sexuale

8.5.7.1. Travestismul

Travestismul reprezintă un fenomen heterogen, care ia diferite forme. Dintre acestea, se încadrează în perversiunile sexuale travestismul fetișist, în care individul nu poate atinge plăcerea sexuală decât dacă poartă hainele sexului opus. Travestirea în sine, adică îmbrăcarea hainelor sexului opus, este întâlnită la

persoane cu structuri psihice diferite, doar o parte încadrându-se deci la perversiuni sexuale. **Rosolato G.** distinge mai multe categorii de travestism:

a. travestism heterosexual (echivalentul travestismului fetișist)

Este travestismul autentic, de cele mai multe ori însă intermitent și limitat la activitatea sexuală. De îndată ce un astfel de travestit a terminat actul sexual, va simți nevoia să revină la hainele sexului său. În acest travestism fetișist, perversul se imaginează bărbat și femeie în același timp, având în mod imaginar toate atributele și puterile celor două sexe. Totodată, alegerea între a fi bărbat sau a fi femeie se va opera sub semnul unei nevoi de omnipotență, fără a renunța la atributele niciunuia dintre sexe, inversând continuu rolurile cu ajutorul vestimentației.

b. travestism exhibiționist

În acest tip de travestism, individul are nevoie de public, accentul fiind pus pe spectacol. Din punct de vedere psihodinamic, ar corespunde unei identificări cu mama falică.

c. travestism homosexual

Este întâlnit în prostituția homosexuală, accentul fiind pus pe seducție. Este de fapt o formă mai rară de travestism, cuplurile stabile de homosexuali folosindu-l extrem de rar.

Fiind prin excelență masculin, travestismul există și la femei, dar în timp ce la bărbat el se limitează adesea la activitatea sexuală, la femei el se extinde de obicei la întreaga viață, răspunzând la o identificare cu tatăl idealizat și servind la apropierea unei puteri masculine globalizate (**Bonnet G., 1993**).

Există și travestism la bisexuali, corespunzând direct oscilării lor între cele două roluri, masculin și feminin.

8.5.7.2. Fetișismul

Fetișul este un obiect care devine absolut indispensabil pentru unii bărbați sau femei în obținerea plăcerii sexuale. Orice obiect poate avea rolul de fetiș, unele fiind deosebit de insolite ca pantofi vechi, jucării, obiecte din bucătărie (vesela) etc., dar cel mai adesea acestea sunt obiecte de lenjerie intimă sau părți din aceasta (este de notorietate și faptul că un obiect intim, cum e jartiera, a devenit prin voința și dorința unui rege o importantă și râvnită decorație).

Polarizarea interesului individului pentru obiecte care devin fetișuri se face la vârste fragede, când copilul, în imensul interes pe care îl are pentru viața sexuală, caută să identifice care ar fi „obiectele" sau „uneltele" acesteia, remarcând unele detalii pe care le consideră importante și care sunt ascunse în lumea secretă a fantasmelor. Mai târziu, la vârsta adultă, individul va lega activitatea sexuală de aceste fetișuri. Unele dintre acestea sunt chiar „culturale", produse și exacerbate de industria modei — lenjerie de corp masculină și feminină, podoabe — brățări, inele, cercei și, mai nou, unele tatuaje.

Desigur, majoritatea fetişurilor sunt „nevinovate", se întâlnesc la orice persoană şi nu constituie motive de îngrijorare. Există însă şi persoane care simt plăcerea sexuală doar în prezenţa fetişului şi în absenţa oricărui partener, satisfacţia fiind obţinută prin masturbare. În aceste cazuri, este evident că se poate vorbi de patologie şi că, în unele situaţii, un tratament psihoterapeutic corect poate conduce la revenirea spre normalitate. De asemenea, în cazul obiectelor bizare — bâte de baseball, cauciucuri de motocicletă, râşniţe stricate, haine rupte sau peticite, hainele celuilalt sex — trebuie să existe multă înţelegere şi răbdare din partea partenerului, pentru a admite că altfel nu se poate.

În timp ce în fetişismul travestic bărbatul se imaginează ca femeie, în formele simple de fetişism se foloseşte un articol vestimentar (pantof, mănuşă etc.). Activitatea sexuală este legată de fetişul în sine (de exemplu, masturbare în prezenţa sau cu ajutorul unui pantof) sau fetişul este inclus în actul sexual cu o persoană (de exemplu, actul sexual este posibil doar dacă partenera este încălţată cu pantofi cu toc etc.).

În cele mai multe cazuri însă, activitatea sexuală a fetişistului este solitară şi se rezumă la masturbare. **Freud** spunea: *În alegerea fetişului se manifestă influenţa persistentă a unei impresii sexuale trăite în timpul copilăriei*, dar, în acelaşi timp, în unele cazuri ar fi vorba de o asociere de gânduri simbolice de care subiectul nu este întotdeauna conştient şi care duce la înlocuirea obiectului sexual (partenerului) prin fetiş. Confruntat cu evidenţa absenţei penisului la femeie, copilul va refuza această realitate şi îşi va deplasa atenţia asupra unui obiect care va fi suprainvestit şi integrat în mod privilegiat în viaţa sexuală. Identitatea imaginară a fetişului ar fi simbolul penisului care îi lipseşte mamei (**Ray-Flaud H., 1994**). Se ajunge la înlocuirea partenerului real cu un obiect-simbol care îi aparţine.

Tot la fetişism poate fi încadrată şi incapacitatea unor persoane de a ajunge la orgasm în alt mediu decât în cel în care a obţinut pentru prima oară satisfacţie sexuală. Aceste persoane au nevoie de un anumit cadru, singurul în care vor simţi plăcerea — încăperi vechi, camere sordide, poduri, WC-uri publice, lifturi, scări, grajduri etc. Numărul acestor situaţii „insolite" este infinit şi aici reminiscenţele din copilărie joacă un rol decisiv. Mai rar, dacă o persoană a avut plăcere sexuală într-o anumită situaţie, se întâmplă ca aceasta să devină singurul mod de satisfacţie ulterioară. Acest fetişism situaţional cere, de asemenea, acceptarea din partea partenerului şi nu devine patologic decât în cazurile — rare de altfel — în care individul îşi asumă riscul de a încerca un act sexual în situaţii care atentează la bunele moravuri.

Tot în categoria fetişismului se încadrează şi importanţa ultraselectivă pe care unul din parteneri o manifestă faţă de o anumită parte, foarte bine precizată, a corpului partenerului — sâni, ureche, deget, păr. Această detaliere a individului şi reducerea la un singur element este neplăcut resimţită, în cele mai multe cazuri, de partener şi este — ca şi în cazul celorlalte tipuri de fetişism — expresia imaturităţii emoţionale a celuilalt.

8.5.7.3. Exhibiționismul

În exhibiționism, individul își găsește satisfacția sexuală în expunerea sexului său în circumstanțe neconvenționale în fața unei (unor) persoane care nu se așteaptă la acest lucru. Ca și în voyeurism, excitația sexuală este legată de plăcerea vizuală. Exhibiționistul nu vizează o agresiune reală, scopul său, situat la limita între realitate și imaginar, fiind provocarea privirii celuilalt. Pentru a ajunge la satisfacție, exhibiționistul are nevoie de respectarea unui scenariu prestabilit, care cuprinde un anumit loc (parcuri, locuri din preajma școlilor etc.), moment, o anumită victimă (femeie, copil, rareori bărbat) de obicei considerată impresionabilă, dar și un martor. De obicei, martorul nu este un personaj real, ci reprezintă autoritatea, căreia exhibiționistul i se adresează prin persoana interpusă (victima), pentru a o sfida și a i se sustrage în același timp.

Din punct de vedere psihanalitic, exhibiționistul ar încerca să evite angoasa pe care i-o provoacă imaginar sexul femeii și în general lipsa, absența. Într-un ritual care trimite la dezgolirea falusului în anumite rituri inițiatice antice, exhibiționistul își înscrie identitatea sexuală în real, identitate care nu a fost niciodată recunoscută și integrată anterior, din motive care țin de istoria fiecărui subiect.

Cu toate că este mai puțin agresiv în intenție decât alte perversiuni, exhibiționismul este poate cel care ajunge cel mai frecvent în atenția penală, și aceasta datorită petrecerii „la lumina zilei" și a raporturilor speciale „de provocare" pe care le are exhibiționistul cu autoritatea. **Bonnet G.** propune o distincție a două tipuri de exhibiționism:

- ***exhibiționismul penal (pilorism)*** în care subiectul își erotizează tendințele masochiste și care beneficiază de tratament de reeducare
- ***exhibiționismul anonim*** cunoscut doar din mărturiile persoanelor de sex feminin agresate (după acest autor, mai mult de 90% din femei spun că au văzut astfel de cazuri).

După acest autor, cei mai mulți exhibiționiști sunt bărbații, în special cei între 25–35 de ani, cu caracter discret și pudic, căsătoriți și fără tulburări psihologice grave.

Cazurile de exhibiționism feminin sunt mult mai rare și se referă mai ales la exhibarea sânilor, fiind lesne de înțeles de ce exhibarea altor părți sexuale este dificilă. De asemenea, barierele culturale fac din exhibarea sexului mai mult un gest de dispreț decât un îndemn erotic. La anumite comunități, acest comportament este codificat ca atare ca ofensă supremă.

8.5.7.4. Voyeurismul

Voyeurismul reprezintă acea tendință recurentă sau persistentă de a privi persoane angajate într-o activitate sexuală sau intimă, asociată cu excitare sexuală sau masturbare, fără intenția de implicare sexuală cu persoana observată. Voyeuristul își va găsi în această practică esența satisfacției sale. El nu urmărește

manevre de apropiere sau preliminarii, ci o plăcere în sine, în scopul căreia se va ascunde și își va multiplica artificiile (de exemplu, folosirea lunetelor). Procesele văzului sunt deci erotizate în mod prioritar și aproape exclusiv.

Cu toate că ține tot de pulsiunea vizuală, voyeurismul este calitativ diferit de exhibiționism. În exhibiționism, accentul este pus pe celălalt care privește, așteptându-se o reacție din partea lui, în voyeurism, cel implicat este ochiul care privește.

Cele mai multe incidente de voyeurism rămân nedetectate pentru că victimele nu realizează că au fost spionate. În general, voyeurii care au fost descoperiți nu sunt voyeuri puri, circa trei sferturi din ei având și elemente exhibiționiste.

8.5.7.5. Sadomasochismul

Descris deja de **Krafft-Ebing** în secolul trecut, sadomasochismul a fost poate cea mai studiată parafilie, fiind numită de **Freud** *cea mai frecventă și mai semnificativă dintre toate perversiunile.*

În fiecare individ există un echilibru între trăsăturile sadice și cele masochiste. Problema se complică atunci când una dintre aceste trăsături este mult exagerată, în detrimentul celeilalte. Și cum, în general, la specia umană, agresivitatea masculină este mai mare decât cea feminină, inclusiv din punct de vedere sexual, este explicabilă existența cuplurilor sadomasochiste. Sunt persoane la care acest gen de relație se constituie ca un dat absolut. Femeia acceptă un astfel de partener pentru că, în grupul ei, așa sunt toți bărbații, mai violenți. Dacă bărbatului îi face plăcere să provoace suferință, atunci el poate să o facă.

Violența bărbatului față de femeie ține uneori de un complex de inferioritate al acestuia, fiind vorba de indivizi „infirmi" cu grav defect de comunicare. Ei sunt incapabili să-și manifeste sentimentele și nu reușesc să se autoafirme decât prin violență, comportament de altfel învățat din familie sau din grupul social din care fac parte. Bărbații cu acest handicap simt nevoia de a-și dovedi puterea prin agresivitate. Comportamentul violent își află rădăcinile în copilărie, felul în care este trăită această perioadă influențează foarte mult personalitatea viitorului adult. Cei care în copilărie au fost victimele unor abuzuri din partea părinților sau au fost bătuți foarte des au șanse de a se manifesta violent ca adulți în relațiile de cuplu. Chiar persoanele sufocate de dragostea maternă pot deveni violente în cadrul cuplului. O relație proastă cu mama va deveni o relație violentă cu viitoarea parteneră.

Sadismul și masochismul au în comun faptul că satisfacția sexuală este obținută ca urmare a suferinței, și aceasta în condiții precise, concrete, care variază considerabil de la un subiect la altul.

O trăsătură comună sadismului și masochismului o reprezintă realizarea satisfacției prin intermediul corpului, mai exact al pipăitului, atingerii. Dominarea și folosirea corpului în materialitatea sa sunt trăite ca un substitut eficace al unei posesii complete și reușite a obiectului dorinței (**Bonnet G., 1993**).

În sadism, subiectul nu poate ajunge la satisfacţie fără a-i provoca partenerului o suferinţă reală. Actul sadic este limitat la sfera sexuală, producându-se într-un spaţiu restrâns, limitat, după un anumit ritual care trimite la unele rituri sacrificiale. **Freud** scria în 1897: *Sunt foarte aproape de a crede că ar trebui să considerăm perversiunile [...] ca urmele unui cult sexual primitiv care a fost poate în Orientul semitic o religie (Moloch, Astarte).*

Sadicii sunt întâlniţi în psihiatria judiciară după ce agresiunile lor au devenit cunoscute, violul (agresiunea sexuală a unei persoane care nu consimte) fiind cel mai frecvent. În masochism, subiectul nu poate ajunge la satisfacţia sexuală fără a încerca o suferinţă fizică efectivă, rezultată din practici diverse, ale cărei modalităţi le decide în prealabil. În timp ce sadismul atrage atenţia societăţii şi ajunge în atenţia penală, masochismul trece adesea neobservat, ajungând la medic doar dacă leziunile cauzate în timpul actului sadomasochist necesită îngrijire medicală. Dacă, în sadism, pe primul plan se situează trecerea la acţiune, prezentându-se ca un act ritualizat şi relativ impulsiv, în masochism, esenţial este acel scenariu imaginar în care masochistul este regizor şi actor în acelaşi timp. Scopul urmărit este, pe lângă suferinţă fizică, şi umilinţă (masochismul moral). În scenariul masochist, subiectul păstrează în permanenţă controlul asupra acţiunii dinainte pregătite, întârziind la maximum accesul la satisfacţie. Acţiunea se desfăşoară conform unui „contract" care specifică în detaliu ce urmează să se întâmple. Partenerul devine un instrument docil care joacă scenariul stabilit, putând vorbi în acest sens de „sadismul masochistului", în care agresiunea partenerului se prezintă în forme mai sofisticate decât sadismul sadicului, fiind tocmai de aceea extrem de erotizat.

Iată că putem vorbi de sadomasochism în măsura în care regăsim în ambele forme aceeaşi tendinţă extremă de agresare a partenerului, între cele două perversiuni existând totuşi deosebiri foarte clare.

Tabelul 132

Deosebirile dintre sadic şi masochist (după Deleuze G., 1967**)**	
Sadicul	**Masochistul**
este mai speculativ	este mai imaginativ
acumulează acte	caută calitatea prin multiplicarea rafinamentelor
îşi distruge şi neagă mama, identificându-se cu un tată excesiv	îşi refuză mama şi îşi reneagă tatăl
este dominat de apatie	este dominat de răceală

Freud postulează existenţa unui sadism originar, din care masochismul ar proveni printr-o dublă mişcare (**Freud**, *Metapsihologie*):

- întoarcere asupra persoanei proprii
- transformarea activităţii în pasivitate.

În *Problema economică a masochismului* **Freud** vorbește despre prezența, în primele experiențe de satisfacere, a unui masochism primar, din care provin ulterior sadismul și masochismul.

Surprinde la masochism și o anumită demonstrativitate: suferința trebuie însoțită sau dedublată de înjosire și umilire. Acestea trebuie să fie reale, vizibile și controlate. În acest sens, masochistul utilizează manifestări foarte precise: lovirea feselor, flagelare, călcarea în picioare, tortura sau umiliri degradante, cum ar fi lingerea picioarelor sau a zonei anale a partenerului, ingerarea urinei acestuia. Masochistul își devorează cu plăcere, prin suferință, propria personalitate. În numele unor înțelesuri ce vin din structurile primare și care se transformă în existență latentă în structurile conștiente, bogate în promisiuni fantasmatice, pasagere și negratificante, masochistul leagă simultan plăcerea și suferința convertindu-le una în alta într-o relație heterosexuală sau sexuală și desexualizată totodată **(Șelaru M., 1993)**.

Toate aceste acțiuni sunt controlate atunci când sunt puse în practică, spre deosebire de sadism unde au un caracter mult mai impulsiv. Astfel ele nu antrenează leziuni corporale grave, mai ales în ceea ce privește ochii și zona sexuală, decât în cazuri extreme și nici nu sunt dublate de urmări infecțioase sau alte complicații care ar deforma imaginea pe termen lung, ca și cum înclinația spre masochism trebuie să rămână ascunsă celorlalți, alții decât partenerul de sex. În sfârșit, vizibilitatea presupune că masochistul își dorește spectatori luați ca martori la suferințele aducătoare de plăcere și, cum acest lucru este cel mai adesea imposibil, spectatorii sunt imaginați.

Ar exista o diferență între cele două sexe în privința masochismului, femeia fiind înclinată către masochismul fizic, iar bărbatul, către masochismul moral.

Sadismul și masochismul se manifestă de obicei la cupluri sadomasochiste, în care cei doi parteneri au roluri bine stabilite, rar inversând sadismul în masochism și viceversa. În aceste cupluri, cel care conduce și elaborează scenariul sadomasochist este, contrar aparențelor, masochistul.

Dacă în descrierea noastră ne-am oprit poate mai mult asupra unor practici legate de actul sexual propriu-zis, trebuie să reamintim în final că ritualurile de asceză sau de expiere sunt doar corespondente etnologice ale masochismului. Tot aici intră ritualurile de subordonare (vezi ucenicia călugărească), posturile de supunere, executarea excesivă a canoanelor, antrenamentele superintensive.

Viața noastră este reglată de principiul plăcerii, iar durerea și neplăcerea ar trebui să ne alunge din realitatea în care sunt în mod fatal prezente sau să ne mențină într-o goană fără niciun sens. Neplăcerea, comportând o parte de plăcere, o face pe aceasta acceptabilă și suportabilă în inevitabila ei prezență în viața noastră iar, prin aceasta, masochismul este o parte necesară a vieții noastre psihice.

8.5.7.6. Pedofilia

Alături de sadism, pedofilia este perversiunea cea mai contestată și violent denunțată de-a lungul timpului. Nu trebuie confundat termenul actual de

pedofilie cu cel de pederastie, care în Grecia antică se referea la relaţia între un bărbat matur şi un adolescent puber, ea presupunând o relaţie de iubire şi un aspect educativ, iniţiatic.

Un copil folosit ca partener sexual, chiar dacă aparent a consimţit, suferă o traumă, cu atât mai marcantă cu cât seducţia de către adult poate trezi în copil o serie de complicităţi, sursă de culpabilitate şi de suferinţă ulterioară. Această complicitate trezită într-o fiinţă inocentă şi suferinţa care rezultă de aici sunt cele ce atrag pe pedofil, din acest punct de vedere pedofilia înrudindu-se în mod clar cu sadismul. Diferenţa este că, în timp ce în sadism se urmăreşte direct provocarea suferinţei, în pedofilie este vorba despre o provocare a plăcerii care este în acelaşi timp o provocare a suferinţei.

Cine sunt pedofilii? În primul rând, este vorba mult mai frecvent de bărbaţi, femeile fiind implicate foarte rar, şi atunci din cauza unor boli psihice majore, abuz de substanţe, organicitate cerebrală, sau asociate la acest comportament pervers de către un bărbat care le domină.

Bărbatul pedofil poate fi interesat de copii în mod exclusiv de la începutul vieţii sale sexuale, iar în acest caz vorbim despre „un pedofil fixat". Există pericolul ca aceşti pedofili să se orienteze către profesii care le facilitează accesul la copii (în educaţie, de exemplu), ceea ce îi face deosebit de periculoşi pentru societate. O altă categorie de pedofili au în paralel o orientare heterosexuală sau homosexuală adultă, în perioade dificile regresând la un comportament pedofil. Pedofilii sunt un grup special de agresori sexuali cu un istoric lung de relaţii nesatisfăcute cu femeile. Mulţi nu au avut o relaţie heterosexuală adultă normală. Agresorii cronici sunt mai impulsivi, neconvenţionali, bizari, confuzi, alienaţi, prezentând şi acuze psihosomatice.

Pedofilii au o personalitate pasiv-agresivă, cu sentimente de inferioritate, şi o puternică dependenţă. În peste 50% din cazuri, abuzul sexual nu este izolat, ci persistă pe o perioadă lungă de timp, de la săptămâni până la ani.

Mulţi pedofili şi violatori au severe disfuncţii psihosexuale, care se manifestă în cursul agresiunii. Atacatorul poate prezenta o erecţie inadecvată, ejaculare precoce sau tardivă, impotenţă.

O caracteristică a pedofililor, ca şi a sadicilor, este totala lipsă de empatie cu victimele lor. Ei îşi găsesc adesea raţionalizări ale comportamentului lor, de tipul: „nu au făcut decât să educe copilul despre sex", „copilul a început primul", „copilul a consimţit", „copilului i-a făcut plăcere", „oricum, nu i-a făcut niciun rău" etc. Această totală lipsă de culpabilitate ca şi prezenţa raţionalizărilor justificative fac din pedofilie una dintre cele mai greu de tratat perversiuni şi poate cea cu riscul cel mai mare de recidivă (**Abraham G.**, 2002).

Pedofilia reprezintă o mare problemă socială actuală, în SUA de exemplu fiind considerată o problemă naţională de sănătate. Se constată în ultima vreme o tendinţă de proliferare a fenomenului, fie sub forma turismului sexual, fie sub forma reţelelor pedofile care folosesc copii din lumea a III-a, profitând de dificultăţile economice existente. Se remarcă în ultimii ani şi o scădere a vârstei victimelor alese, ca şi o creştere a frecvenţei pedofiliei la femei. S-au înmulţit de

 asemenea conexiunile internet cu imagini pedofile sau facilitând accesul la reţele pedofile.

8.5.7.7. Adicţia sexuală (dependenţa la sex, comportamentul sexual compulsiv)

O problemă aparte de încadrare diagnostică o pune dependenţa la sex sau adicţia sexuală. Este vorba despre pacienţi cu o afectare importantă a funcţionării lor socio-familiale şi profesionale cauzată de o compulsivitate sexuală exprimată prin căutarea repetată şi necontrolată a activităţii sexuale. Se încadrează această categorie la parafilii sau nu? Răspunsul clinicienilor nu este unanim. Atunci când comportamentul compulsiv cuprinde practici perverse, înscrierea în cadrul parafiliilor este evidentă. Dar numeroşi pacienţi prezintă această compulsivitate sexuală pentru un comportament sexual normal, care nu poate fi definit în sine ca pervers.

Tabelul 133

Elemente definitorii ale adicţiei (după Brown, 1991)
Este compulsivă.
Conduce la creşterea preocupărilor despre sex.
Continuă în ciuda problemelor asociate.
Este caracterizată prin asumarea riscurilor şi a necesităţii de a depăşi sau de a se elibera de sentimentele dureroase, asigurându-se acele mijloace vitale înlăturării nevoii adictive.
Nu este încurajat de ataşamentul emoţional pentru un partener sexual.
Este necunoscută de către ceilalţi, conduce la creşterea fisurilor din personalitatea adictivă.
Adesea conduce la implicarea în numeroase aventuri.
Este o sursă de sentimente de vinovăţie şi ruşine în sexualitatea adictivă.
Adesea merge netratată până la un punct de criză, cum ar fi divorţul sau expunerea publică a comportamentului adictiv.
Este ciclică, cu obsesionalitate şi raţionalizări care conduc către episoade de punere în act urmate de sentimente de teamă şi ruşine care tind să oprească acest comportament, continuat de obsesionalitate şi raţionalizare.

Fără îndoială că orientarea teoretică a fiecărui sexolog influenţează încadrarea diagnostică a acestui tip de comportament. Curentul psiho-farmacologic, de exemplu, tinde să încadreze aceste cazuri ca înrudite cu parafiliile (*paraphilia related disorders*) datorită consecinţelor similare, comorbidităţii similare şi mai ales răspunsului asemănător la medicaţie. Psihanaliştii consideră că, la aceste persoane, există fantasme parafiliace inconştiente care ies la suprafaţă în cadrul unei cure psihanalitice, vorbind despre „afecţiuni apropiate parafiliilor" (*near–paraphilia*).

Termenul de adicţie sexuală pune accentul pe pierderea controlului asupra comportamentului, asemănător cu ce se întâmplă în dependenţa de substanţe, încadrând aceste cazuri în marele capitol al adicţiilor. În termeni clinici, se consideră că şapte sau mai multe orgasme pe săptămână ar fi o definiţie rezonabilă a compulsivităţii sexuale, de cea mai mare importanţă pentru diagnostic rămânând totuşi mai puţin numărul de orgasme, cât absenţa controlului asupra comportamentului. Cu toate că „normale" în sine, ca act sexual distinct, repetarea lor necontrolată poate fi dăunătoare atât subiectului, cât şi partenerului acestuia, fiind un argument în sprijinul apropierii adicţiei sexuale de parafilii. Un punct de vedere pe care îl împărtăşim foloseşte termenul de adicţie sexuală atunci când intenţiile conştiente al subiectului sunt convenţionale, neparafile, rămânând să se încadreze ca parafilii cazurile cu intenţii conştiente şi punere în practică parafile.

Conceptul de dependenţă la sex s-a dezvoltat în ultimele două decenii odată cu apariţia modelului adicţiilor. Esenţa adicţiei este reprezentată de lipsa controlului asupra comportamentului respectiv, care se repetă şi persistă în mod inadaptat. Subiectul nu poate rezista impulsului de a adopta acel comportament, trăind o perioadă prodromală de tensiune, urmată de un sentiment de eliberare odată cu realizarea actului. Comportamentul poate fi mediat de administrarea unei substanţe (dependenţă la alcool şi alte substanţe psihoactive), caz în care, de cele mai multe ori, la dependenţa psihologică se adaugă şi cea fizică. În alte cazuri, este vorba despre un comportament repetitiv în sine (jocul patologic, cumpărăturile patologice, bulimia etc). În această a doua categorie se înscrie adicţia la sex, în care pacientul se implică în mod compulsiv în activităţi sexuale, tentativa de a stopa comportamentul-problemă soldându-se cu o marcată stare de frustrare şi disconfort. Individul intră astfel sub semnul repetiţiei incontrolabile a aceluiaşi comportament, ajungând la o afectare a funcţionării sale socioprofesionale şi familiale.

În secolul al XIX-lea, psihiatrul vienez, **Krafft-Ebing**, în a sa *Psychopathia sexualis* a descris mai multe cazuri de dorinţă sexuală anormal crescută, sub numele de „hiperestezie sexuală", diagnostic relativ superpozabil pe cel actual de adicţie sexuală. În prezent, acest diagnostic rămâne unul controversat. Cu toate că nu se regăseşte în clasificarea DSM-IV, el acoperă o realitate clinică greu contestabilă.

Tabelul 134

Caracteristicile adicției sexuale (după Carnes, 1991)
Pierderea controlului asupra comportamentului respectiv
Consecințe adverse severe (medicale, legale, interpersonale)
Persistența unor comportamente sexuale autodistructive sau de risc
Încercări repetate de a limita sau stopa comportamentul
Obsesia sexuală sau fantezia sexuală ca mecanism primar de adaptare
Nevoia unei activități sexuale crescânde
Schimbări severe de dispoziție legate de activitatea sexuală (de exemplu, depresie, euforie)
Un timp neobișnuit de mare pentru a obține, a desfășura și a-și reveni din activitatea sexuală
Interferența comportamentului sexual cu activitățile sociale, ocupaționale sau recreaționale

Este vorba despre persoane a căror viață este sub semnul căutării permanente a sexului și activităților legate de el, petrecând un timp excesiv în aceste activități și făcând tentative nereușite de a stopa acest comportament, a cărui oprire declanșează importante simptome de distres (**Kaplan** și **Saddock, 2000**). În clasificarea internațională a maladiilor (ICD10) se întâlnește diagnosticul de „Activitate sexuală excesivă" — F52.7, definită ca prezența unor pulsiuni sexuale excesive. Din păcate, acest diagnostic trece cu vederea nucleul său adictiv, care are implicații majore în terapia acestui tip de comportament.

Tablouri clinice care pot trimite la adicția sexuală se întâlnesc în donjuanism și nimfomanie. În donjuanism (sau satiriazis) bărbatul respectiv își multiplică întâlnirile și cuceririle, apărând ca hipersexual. De obicei nu se mai arată interesat de o femeie, odată cucerită. Spre deosebire de adicția sexuală pură, în donjuanism accentul este pus pe a avea o relație sexuală cu o nouă cucerire și nu pe relația sexuală în sine. Se presupune că la baza acestui comportament ar sta sentimente marcate de inferioritate, compensate în acest fel, sau impulsuri homosexuale latente.

În nimfomanie, pacienta prezintă o dorință excesivă sau patologică de a avea relații sexuale. Adesea, în nimfomanie, există o nevoie marcată de dependență și teama de a pierde dragostea, mai mult decât o simplă nevoie de a satisface un impuls sexual. Nimfomania „autentică" este mai mult un exhibiționism (obținerea satisfacției sexuale prin expunerea nudității corporale, a zonelor erogene sau a organelor genitale). Sunt femei care obțin adevărata plăcere doar în acest mod, pentru ele actul sexual în sine neavând o valoare deosebită.

În adicția sexuală, de obicei anamneza revelează un lung istoric al tulburării, cu repetate încercări eșuate de a opri comportamentul. Cu toate că subiectul poate

traversa sentimente de culpabilitate după ce trece la act, acestea nu previn recurențele. Unii pacienți descriu o nevoie mai mare de a trece la act în perioade de stres ale vieții, atunci când se simt mai deprimați, anxioși, colerici, disforici.

Au fost făcute studii privind frecvența adicției sexuale, care arată că aceasta ar afecta 5% din populația Statelor Unite, 80–90% dintre pacienți fiind bărbați (**Black D., 1998**). După alți autori raportul de frecvență bărbați/femei ar fi de 4/1 (**Levine S., 2000**).

Debutul afecțiunii este în jurul vârstei de 20 de ani, evoluția fiind cronică sau episodică.

În mod paradoxal, dependenții de sex suferă adesea de tulburări erectile sau de inhibiție orgasmică. Relația adicției sexuale cu alte tulburări psihice trebuie investigată cu atenție pentru fiecare pacient, pentru că adesea ea poate fi asociată unei alte patologii, fie ca o manifestare a acesteia, fie ca o comorbiditate. Manifestări de adicție sexuală se pot întâlni în depresie, tulburări anxioase, tulburarea bipolară, schizofrenie. După **Abraham G.** există depresii care se însoțesc de la început în mod paradoxal de o creștere a libidoului și nu de o scădere a lui, ca în depresia clasică. La rândul ei, adicția sexuală, prin dificultățile relaționale și funcționale pe care le generează, poate favoriza apariția depresiei, a anxietății.

Frecvent întâlnită în practică este și asocierea adicției sexuale cu adicția la substanțe, ele fiind înalt corelate statistic, mergând până la 80% în unele studii. Alte comportamente adictive întâlnite sunt cele legate de tulburările alimentare, aproape 40% din pacienți, compulsia pentru cheltuieli și cumpărături, aproape 30%, iar 5% sunt *gamblers* (jucători compulsivi). Există autori care afirmă că, în loturile de adictivi sexuali, există tulburări de timp compulsiv (altele decât adicția) în 100% din cazuri. În alte studii se evidențiază, pe lângă o comorbiditate importantă a celor două tipuri de adicții, faptul că existența unei adicții sexuale este adesea o cauză prea puțin cunoscută de recădere la pacienții cu farmacodependențe (**Schneider J.P., Irons R.R., 2001**).

Datorită caracterului de „urgență" a compulsiei sexuale, pacienții cu adicție sexuală sunt mai înclinați să adopte conduite sexuale de risc pentru boli cu transmitere sexuală, astfel încât o atenție specială ar trebui acordată acestor pacienți pentru prevenirea, depistarea și tratarea acestor maladii, și în special a infecției cu HIV.

În terapia adicției sexuale se folosesc cu succes grupuri de tip *Sexaholics Anonymus* (SA), *Sex Addicts Anonymus* (SAA), care urmează un program în 12 trepte, asemănător cu cel al Alcoolicilor Anonimi, axat pe un grad de abstinență fie de la comportamentul adictiv, fie de la sex în general.

Se mai folosește, în terapia adicției sexuale, psihoterapia individuală orientată pe insight, psihoterapie suportivă, psihoterapia cognitiv-comportamentală. Psihoterapia maritală sau de cuplu, la rândul ei, ajută la restabilirea comunicării, de obicei profund afectată când unul din membrii cuplului prezintă o adicție sexuală.

În ce privește farmacoterapia, există un beneficiu al antidepresivelor tip inhibitor selectiv de recaptare a serotoninei în adicția sexuală, folosindu-se de fapt un efect secundar de scădere a libidoului pe care îl au aceste medicamente. S-au

obținut rezultate pozitive cu Fluoxetin în masturbarea compulsivă, de exemplu. Medicația hormonală, de tipul Medroxiprogesteron acetat (Depo-Provera), are la rândul ei un efect de scădere a libidoului la bărbat, dar rămâne o medicație rar utilizată. S-a încercat folosirea antiandrogenilor pentru a controla hipersexualitatea la femei, cu unele rezultate pozitive. Dezavantajul farmacoterapiei actuale în adicția sexuală este scăderea globală a libidoului, inclusiv a celui necesar unei relații monogame normale, fără să se atingă nucleul adictiv al acestei patologii.

8.5.7.8. Cybersexul — o enigmă contemporană

Sexualitatea umană normală presupune comunicare, relație interpersonală, dar și intimitate, atingere. O sexualitate perversă eludează factorul „celălalt", deci factorul relație interumană, scopul urmărit fiind o satisfacere sexuală individuală, în care partenerul, atunci când există, este trăit ca obiect necesar satisfacerii unei fantasme perverse, și nu ca partener egal, ca subiect, la rândul lui, al propriei sexualități. În epoca modernă, diversele mijloace de comunicare au făcut posibile acele „relații sexuale la distanță", fie că este vorba despre „sex prin telefon", fie despre „sex prin computer". Se mai poate vorbi, în aceste cazuri, de comunicare, de relația interumană a unei sexualități autentice? Să încadrăm în mod nediferențiat aceste forme la perversiuni? Este vorba despre o relație interpersonală „on-line" care uneori poate fi satisfăcătoare pentru ambii parteneri, dar este detașată de orice formă de corporalitate tactilă, chiar dacă folosirea camerelor video permite accesul vizual la corpul celuilalt. Sexualitatea unei relații acorporale, iată doar unul din paradoxurile propuse de cybersex sexologiei moderne.

În ce privește sexul prin telefon, într-un fel un precursor al cybersexului, el poate lua două forme. Într-un prim caz este vorba despre acele linii erotice unde conversația cu conținut erotic cu o profesionistă/un profesionist al erotismului este însoțită de obicei de un comportament masturbator care continuă până la obținerea orgasmului, când telefonul este închis și interlocutorul dispare din viața persoanei respective. Există și varianta de folosire a telefonului în cazul unor cupluri stabile, aflate temporar la distanță. În cazul acesta folosirea telefonului, cu sau fără masturbarea celor doi parteneri, poate fi privită ca preludiul, anticiparea unei relații sexuale autentice „in vivo", doar amânate pentru moment.

Ce poate oferi internetul în materie de sex? În primul rând, informație legată de sex, adrese utile, cumpărături de obiecte erotice online. În al doilea rând, comunicarea cu un potențial partener, finalizată sau nu cu o întâlnire. Această comunicare poate rămâne în domeniul schimbului de mesaje scrise sau se poate completa cu imagini video. Există site-uri erotice în care clientul are acces la imaginile intime ale unei profesioniste a sexului, în direct și în mod interactiv, însoțind acest lucru de masturbare, în marea majoritate a cazurilor. Este evidentă, în acest comportament, o componentă voyeuristă importantă, la nivel universal. Această universalitate a internetului vine să satisfacă o nevoie narcisică primară de omnipotență. Poate de aici și gradul important de dependento-geneză creată de internet. Conceptul de adicție la internet, numită și tulburare adictivă la

internet sau folosire patologică a internetului, este folosit în medicină încă din 1995. Contestat de unii autori, acest concept acoperă însă o realitate clinică inconturnabilă.

Se pot întâlni de asemenea dotarea cu sisteme video și trimiterea propriilor imagini nude pe internet, caz în care se poate vorbi de elemente exhibiționiste. Dar, spre deosebire de exhibiționismul autentic, în care se urmărește reacția de surprindere a celuilalt prin exhibarea propriilor organe sexuale, în aceste cazuri componenta narcisică ni se pare mult mai importantă, celălalt nemaifiind nici măcar acel interlocutor luat în seamă ca obiect al propriei satisfaceri sexuale, ci înlocuit cu un difuz și anonim public extins.

Există forme diferite de adicție la internet, în funcție de ceea ce caută în mod preponderent pe net fiecare individ. Cele mai frecvente par să fie formele *căutare patologică de informație*, ca și *net gaming* (videojocuri pe internet). Cybersexul este una din aceste forme de adicție la internet, și după cum vedem, nu cea mai frecventă (**Dejoie J.F., 2001**).

Care este relația între cybersex și adicția la internet în general? Într-un studiu pe 527 de participanți, **Pratarelli M.** testează relația între trei factori: adicția la internet, un factor „sex" și un factor „uz al internetului" (înțelegând aici folosire pentru scopuri profesionale sau personale nonsexuale), găsind că factorul princeps care le determină pe celelalte este factorul adicție la internet, secundar rezultând folosirea excesivă a internetului în scopuri sexuale sau nu. Într-adevăr, cybersexul combină elementul compulsiv al adicției sexuale cu marele potențial de dependență al internetului în sine. Rezultă o mare adictivitate a cybersexului, mult mai greu de tratat decât adicția sexuală simplă, și aceasta datorită și marii accesibilități a internetului, mult mai facilă decât implicarea într-o relație sexuală „în lumea reală".

O altă caracteristică a internetului este posibilitatea anonimatului. La umbra anonimatului, dincolo de confruntarea cu persoana reală din spatele ecranului calculatorului sau cu restricțiile legilor sociale, se pot dezvolta fantasmele cele mai îndrăznețe. O persoană poate trece drept ceea ce nu este, dar și-a dorit să fie în plan fantasmatic, un bărbat se poate da drept femeie, un heterosexual se poate prezenta ca homosexual etc. Cybersexul permite punerea în „realitatea virtuală" a fantasmelor pe care subiectul nu a îndrăznit să le transforme în acțiune în viața reală. Iată de ce recurg relativ frecvent la internet o serie de parafili, care obțin de pe net informații despre potențiale victime, le pot contacta, își pot dezvolta fantasmele parafile, își depășesc inhibițiile, comunică cu alți indivizi cu aceleași grupuri de interese. O preocupare importantă în acest sens o creează pedofilii care accesează camere de chat frecventate de copii, intră în legătură cu potențiale victime și dezvoltă o relație on-line, condusă treptat pe un teren sexuat și eventual finalizată cu o întâlnire care se poate termina într-un act pedofil (**Jaffe M., 2001**). O mare importanță are, în acest context, protejarea copiilor împotriva pornografiei prin computer, prin controlarea accesului la computer de către adult, folosirea unor softuri de protecție cu parolă etc.

Adicția la internet și cybersexul iau o amploare din ce în ce mai mare în ultimii ani, punând o problemă terapeutică dificilă. Există o terapie a acestei patologii

 legate de internet? O primă abordare terapeutică pleacă de la existența unei comorbidități psihiatrice în unele dintre aceste cazuri. După unele studii, ar exista o asociere destul de semnificativă între adicția la internet și prezența unor tulburări psihice din spectrul bipolar. De aici, ideea de a propune timoregulatoarele ca tratament medicamentos în unele forme grave de adicție la internet (**Dejoie J., 2001**).

O altă variantă de tratament este terapia online, la care acești pacienți vor apela fără îndoială mai ușor decât la un cabinet psihiatric sau sexologic. Se pot propune camere de chat terapeutice, cu intervenția unuia sau mai multor specialiști în adicții, se pot propune programe terapeutice individualizate on-line, se poate transmite informație despre adicția la internet și adicția sexuală, după cum se pot oferi on-line adresele unor profesioniști în acest domeniu.

8.5.8. Există o terapie a perversiunilor?

O terapie a perversiunilor ar trebui să ajute pacientul cu parafilie să își dezvolte mecanisme de control intern, să oprească comportamentul de victimizare a celuilalt și să își crească capacitățile de relaționare cu ceilalți.

Există mai multe astfel de abordări terapeutice.

8.5.8.1. Instaurarea controlului extern

Aceasta se referă la reinstaurarea unui control de către cei din jur, acolo unde controlul anterior a eșuat, făcând posibilă victimizarea unei persoane de către pervers. De exemplu, în cazul unui abuz sexual intrafamilial, toți cei din jur sunt informați de ceea ce s-a întâmplat și sunt puși la curent de ceea ce s-ar mai putea întâmpla și în ce circumstanțe, fiind instruiți în același timp cum să evite reproducerea circumstanțelor favorabile respective (de exemplu, agresorul nu va fi lăsat singur cu potențiale victime).

8.5.8.2. Scăderea libidoului

În cazul celor care și-au pierdut complet controlul de sine, se poate instaura o terapie medicamentoasă care să scadă libidoul și, prin aceasta, preocuparea pentru fantasmele perverse și punerea lor în aplicare. Se poate folosi medroxiprogesteronul (Provera) 20–120 mg/zi sau 400–600 mg intramuscular săptămânal, obținându-se o scădere a testosteronului suficientă pentru efectul dorit (cu toate că nu s-a constatat un nivel anormal de ridicat de testosteron la bărbații cu parafilie). Un alt medicament folosit pentru scăderea nivelului de testosteron este Leuprolid (Lupron), administrat într-o doză unică lunară.

Inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei sunt frecvent folosiți pentru scăderea dorinței și mai ales a impulsivității sexuale a pacienților cu parafilie, cu toate că nu s-au realizat încă studii dublu orb cu acest tip de medicație în parafilie (există doar câteva studii deschise).

8.5.8.3. Tratarea afecțiunilor comorbide

Abuzul de alcool sau droguri, depresia majoră, psihozele, tulburarea bipolară, tulburarea hiperactivitate/deficit de atenție sunt toate condiții care pot decompensa o funcționare sexuală perversă, aducând-o la manifestare activă. De aceea, asemenea comorbidități trebuie tratate cu grijă în orice perversiune.

8.5.8.4. Terapia cognitiv-comportamentală

În parafilii, terapia cognitiv-comportamentală își propune următoarele obiective:

- *Dezvoltarea și reeducarea capacităților de relaționare*

În unele parafilii subiecții nu reușesc, chiar dacă au intenția, să dezvolte relații sociale cu persoane sexual normale. Terapia cognitiv-comportamentală îi poate ajuta la dezvoltarea unor abilități necesare pentru crearea de relații sexuale neproblematice. În acest scop se folosesc tehnici specifice de asertivitate, individuale sau în grup, tehnici de dezvoltare a abilităților sociale (abilități de conversație, de exemplu), educație sexuală, restructurare cognitivă pentru modificarea raționalizărilor care „justifică" comportamentul pervers, tehnici de empatizare cu victima (învățarea despre sentimentele celuilalt și consecințele negative pe care le trăiește victima).

- *Abordarea directă a comportamentului-problemă*

Anxietatea asociată cu rezistența la impulsul pervers se tratează prin desensibilizare în imaginație. O altă metodă este detectarea situațiilor declanșatoare ale impulsului parafil și prevenirea răspunsului prin învățarea altor strategii de adaptare sociale și psihologice.

- *Terapia prin trezirea empatiei față de victimă*

Observația că unii dintre agresorii parafili au fost la rândul lor agresați sexual în copilărie fundamentează abordarea de trezire a empatiei față de victimă. Acest lucru se poate realiza, de exemplu, prin confruntarea pacientului cu victime ale abuzului sexual în timpul vizionării unor casete video cu pacientul realizând comportamentul pervers (cu un manechin). Apoi pacientul află sentimentele reale ale unor victime care s-au confruntat cu o agresiune asemănătoare.

8.5.8.5. Psihoterapia psihodinamică

Se adresează mai ales parafiliilor nonviolente. Impulsul parafil este tratat ca o apărare, iar pacientul este ajutat să conștientizeze acest lucru și să facă față în alt mod confruntării cu sentimentele negative care îi declanșează în mod obișnuit comportamentul parafil. Acest gen de terapie cu pacientul parafil cere un mare suport din partea terapeutului, adesea confruntarea pacientului cu trecutul său dureros fiind extrem de traumatică.

O problemă în terapia psihanalitică a perversiunilor o poate constitui contratransferul negativ important trezit de un astfel de pacient. Aceste reacţii de contratransfer trebuie definite, discutate şi luate în considerare cu grijă, în aşa fel încât terapeutul să se menţină obiectiv şi să poată contribui la ameliorarea pacientului.

Rezultatele terapeutice în parafilii

În primul rând, este important ce considerăm ca răspuns terapeutic. De exemplu, dispariţia totală a eroticismului parafil ar fi un scop nerealist şi în plus greu de evaluat, o viaţă fantasmatică cu conţinut pervers persistând fără îndoială şi după terapie. Un criteriu mai fiabil ar fi absenţa recidivei comportamentului agresiv parafil, în cazul parafiliilor evident agresive. Rezultate terapeutice bune se obţin dacă este vorba despre o singură parafilie şi nu mai multe, dacă există o relaţie neparafilă suportivă cu un adult, dacă nu sunt prezente tulburări marcate de personalitate, abuz de alcool sau droguri, raţionalizări masive ale comportamentului parafil.

Rezultate mai bune se obţin tratând grupuri cu aceeaşi parafilie şi folosind mai multe tipuri de abordări terapeutice, în echipe multidisciplinare şi în centre specializate. De exemplu, într-un grup de violatori trataţi prin restructurare cognitivă şi empatizare cu victima, s-a obţinut o scădere a recidivelor la doar 10% **(Levine S., 2000)**.

Examinarea bolnavului psihic

„Meseria de psihiatru mi-a dezvoltat un fel de suplețe interioară, necesară pentru transpoziția empatică totală."

D. PAMFIL

9.1. Examenul psihiatric
9.2. EXAMINAREA STĂRII PSIHICE
- 9.2.1. Istoricul personal al pacientului
- 9.2.2. Istoricul școlar
- 9.2.3. Istoricul sexual
- 9.2.4. Istoricul marital
- 9.2.5. Istoricul profesional
- 9.2.6. Circumstanțe sociale prezente
- 9.2.7. Istoricul medico-legal
- 9.2.8. Istoricul medical anterior
- 9.2.9. Personalitatea premorbidă
- 9.2.10. Interviul unui aparținător (rudă)
  - 9.2.10.1. Impresii asupra persoanei care informează
- 9.2.11. Boala actuală
- 9.2.12. Antecedente psihiatrice heredo-colaterale
- 9.2.13. Istoricul psihiatric

9.3. EXAMENUL PSIHIC
- 9.3.1. Prezentare și comportament
  - 9.3.1.1. Reacția față de examinator
  - 9.3.1.2. Activitatea motorie
- 9.3.2. Tulburări de vorbire și gândire
  - 9.3.2.1. Viteza vorbirii
  - 9.3.2.2. Continuitatea vorbirii
  - 9.3.2.3. Tulburări în exprimarea gândirii
    - 9.3.2.3.1. Fuga de idei
    - 9.3.2.3.2. Perseverarea
  - 9.3.2.4. Funcțiile cognitive
    - 9.3.2.4.1. Orientarea
    - 9.3.2.4.2. Atenția și concentrarea
    - 9.3.2.4.3. Înregistrarea și memoria de scurtă durată
    - 9.3.2.4.4. Memoria recentă
    - 9.3.2.4.5. Memoria de lungă durată
    - 9.3.2.4.6. Inteligența
    - 9.3.2.4.7. Abstractizarea
    - 9.3.2.4.8. Tulburările de conținut ale gândirii
      - *9.3.2.4.8.1. Preocupări*
      - *9.3.2.4.8.2. Convingeri (credințe) anormale*
- 9.3.3. Afectivitatea și dispoziția
  - 9.3.3.1. Tulburările dispoziției

9.3.3.1.1. Dispoziția subiectivă
9.3.3.1.2. Observarea obiectivă a dispoziției
9.3.4. Reactivitatea neurovegetativă
9.3.5. Percepția
9.3.5.1. Halucinațiile
9.3.6. Critica bolii și capacitatea de judecată

9.1. Examenul psihiatric

Asemănător ca scop cu examenul medical obișnuit, examenul psihiatric cuprinde următoarele cinci etape: recunoașterea existenței unei tulburări, sesizarea semnificației ei într-o scală semiologică, stabilirea etiologiei acestei tulburări, înțelegerea personalității și corelarea cu vârsta bolnavului, dar diferă de acesta atât prin nuanțare, cât și prin modul de desfășurare.

A stabili jaloanele ariei de desfășurare ale acestui examen este evident o activitate utilă dar, în același timp restrictivă, deoarece oferă imaginea unui model mărginit, care poate genera pericolul de ignorare a unor date din afara lui. Modelul seduce, dar constrânge. El este contemplat și reprodus atâta timp cât imaginea pe care o dă apare ca satisfăcătoare. Modelele cognitive biologice și clinice nu și-au mai putut face în psihiatrie proba redutabilei lor eficacități **(Nenna A.D.)**.

Principalul timp al oricărui examen este și rămâne, în orice model însă, discuția cu bolnavul, care constituie sursa principală de informație. Această discuție, de fapt un dialog, impune două rigori psihiatrului: aceea de a suprapune modul de înțelegere a procesului patologic pe care medicul îl obiectivează cu trăirile subiectivității sale ca partener angajat în relația de comunicare cu persoana și personalitatea bolnavului și aceea de a crea energia necesară desfășurării discuției.

Psihiatrul trebuie **să știe să asculte**, lucru repetat până la banalizare și poate de aceea, însă, adesea ignorat. Ne-am permite să spunem că trebuie să știe să asculte activ; pentru a putea să asculți, se impune cu necesitate ca partenerul de discuție să vorbească. A refuza tăcerea, a menține discursul celuilalt, baza materialului faptic pe care psihiatrul îl va analiza și ordona, ține de arta și tehnica examenului. Examenul psihiatric nu este însă un interogatoriu prestabilit, oricât ni s-ar părea că suntem de competenți, nu vom putea formula toate întrebările care să constituie, prin răspunsurile lor, modelele tuturor bolilor și, în niciun caz, al tuturor existențelor bolnavilor noștri. Adecvarea întrebărilor este o știință care se fundamentează pe calitățile spirituale și pe orizontul cunoașterii medicului. În acest sens **Rist E.** arată: *Nu poți niciodată aprecia mai bine experiența clinică, știința, pătrunderea psihologică, autoritatea morală a unui medic, decât atunci când îl asculți interogând un bolnav.*

Supraîncărcarea informației, modelarea simptomatologiei după concepția pe care bolnavul însuși o are despre boala sa sunt deseori elemente de finețe de care psihiatrul ține cont în stabilirea diagnosticului.

Examenul psihiatric nu poate fi o întâlnire întâmplătoare, deoarece nu trebuie uitat nicio clipă că istoria suferinței psihice interferează strâns cu istoria esențială a subiectului, în care ea creează o breșă, și că subiectivitatea simptomatologiei psihice subînțelege imensa participare afectivă și personală a subiectului. Aceasta

cu atât mai mult cu cât modelul sociocultural al civilizației noastre oferă medicului spre examinare, prin tradiție, corpul și, mai nou, derivatele sale, dar păstrează o reticență vădită în ceea ce privește trăirile, impulsurile, sexualitatea, autovalorizarea. Din acest motiv, relația examinator–examinat în cazul psihiatriei nu se poate construi decât având la bază o deplină încredere din partea bolnavului, care să-i poată încredința medicului, în deplină siguranță, problematica sa tainică și care nu a constituit obiectul niciunei alte confesiuni.

Prelucrarea acestor încărcături emoționale implică din partea examinatorului, în afara pregătirii medicale propriu-zise și a unei elasticități remarcabile în găsirea unor răspunsuri adecvate unor situații de viață, și o disponibilitate afectivă care să îl ajute în depășirea pesimismului interrelațional al bolnavului, făcându-se simpatic acestuia. Această simpatie trebuie înțeleasă în sensul etimologic al cuvântului (suferință, simțire împreună) și odată stabilită, stă la baza întregii relații terapeutice.

Această permanentă adecvare a dialogului va fi însoțită de o continuă dinamică a nivelului de valori și noțiuni pe care medicul le caută sau le introduce în discuție. Astfel, pentru un inginer va fi un semn de boală imposibilitatea de a folosi calculatorul, dar pentru un agricultor același lucru nu va însemna nimic. Psihiatrul trebuie să știe nu numai ce semnificație are semnul pe care îl descoperă, ci și nivelul la care să caute eventuala abatere, să desprindă, din noianul de fapte, pe acelea care au semnificație în contextul dat.

Psihiatrul nu-și va nega niciodată, în timpul examinării, identitatea sa de medic, nu va adopta atitudini de complezență, de evitare a confruntării de opinii cu bolnavul, confruntare pe care, de altfel, cel mult o poate amâna sau tempera. De asemenea, nu va avea atitudine agresivă sau ostilă pacientului, indiferent de motivul pentru care acesta este examinat sau de atitudinea verbală și nonverbală pe care bolnavul o are față de el.

Înainte de a fi o chestiune de tehnică, examenul psihiatric este o problemă de experiență umană, o orientare originală impusă de situație, fiind o rezultantă a îmbinării acestei experiențe cu bagajul teoretic pe care psihiatrul îl posedă. Trebuie însă subliniat că, deși sunt legate, cele două componente praxiologice ale examenului nu se pot înlocui reciproc. Mai mult decât orice altă atitudine medicală, examenul psihiatric este contextual, neavând relevanță decât într-un cadru anume precizat.

Nu trebuie ignorat nici gradul de toleranță sau intoleranță al societății și mai ales al familiei față de semnele bolii psihice, tendința la disimulare spontană a acestora motivându-le ca extravaganțe, hiperdotare, „crize sufletești" sau exagerare (oboseală normală, capriciile obișnuite, pasiunile) luate drept boală. Studiul și examinarea pe cât posibil și a altor membri de familie sau obținerea unor date concrete despre colectivul de muncă pot, nu o dată, să răstoarne o primă impresie, reorientând diagnosticul.

Structurarea datelor obținute prin examinare trebuie să se facă coerent, venind pe un model care este necesar să aibă marea sau primordiala calitate de a fi complet. Această completitudine se referă la explorarea unor zone care nu sunt puse de la început în lumină de discursul bolnavului. Blițul diagnostic nu este

apanajul psihiatrului, nu are semnificaţie medicală şi nici terapeutică. Niciodată un bolnav nu va beneficia cu nimic din diagnosticul de maniacal, depresiv etc. pus, din momentul intrării pe uşa cabinetului, de către medic. De altfel, deşi poate să pară paradoxal unora, totuşi în esenţă nu problema diagnosticului este aceea pe care examenul psihiatric este chemat să o facă în primul rând. Ea este aproape întotdeauna o a doua problemă.

Culegerea de informaţii privind starea actuală a bolnavului, deviaţia lui de la axa normalităţii acceptate în momentul examenului, va fi completată necesar cu datele biografice. Nuanţarea „momentelor biografice" subliniate de bolnav şi extragerea din această secţiune longitudinală a datelor, revelatoare pentru evidenţierea trăsăturilor definitorii ale personalităţii, a fundalului pe care se desfăşoară dinamica momentului actual va da valoare şi orizont întregului demers psihiatric. Ceea ce unii consideră neclaritate, incertitudine, imprecizie este şi trebuie să fie, pentru un specialist, o fină şi competentă nuanţare. Valoarea unei analize atente şi calitatea ei se naşte tocmai din capacitatea discriminatorie, şi nu din brutalitatea criteriologică. Personalizarea bolii are nu numai semnificaţie fenomenologică, ci va deschide porţile aparentului labirint clinico-terapeutic.

Neuitând că examenul psihiatric este un examen medical, psihiatrul va menţiona şi datele patografice ale bolnavului, antecedentele personale şi familiale, chiar dacă acestea par a nu avea o legătură directă cu psihiatria. În acest sens, existenţa unor antecedente chirurgicale legate de un ulcer gastric va pune în discuţie, evident, o afecţiune psihosomatică etc. Bolile copilăriei, traumatismele cranio-cerebrale, alte afecţiuni psihice pe care subiectul le-a avut trebuie notate şi valorizate în perspectivă istorică. De asemenea, se vor nota psihotraumele majore din traiectoria existenţială a subiectului, ca şi atitudinea faţă de alte boli, de medici, de spital, medicamente.

Istoricul tulburărilor actuale va fi căutat după modelul medical obişnuit, dar, desigur, aici se impune o triplă obiecţie:

- bolnavul îşi poate ignora total boala
- starea în care se află îl pune în imposibilitatea de a formula un astfel de istoric
- istoricul are un caracter absurd, incredibil sau lipsit de inteligibilitate.

O particularitate a examenului psihiatric este generată şi de faptul că cererea de examinare este formulată mai rar de bolnav decât de alte persoane, prin aceasta deosebindu-se net de cel din medicina somatică. Cererea de consult psihiatric poate fi formulată, în afara bolnavului, de familie, anturaj, medicul generalist sau medicul de altă specialitate. Facem o paranteză arătând că există o diferenţă netă între consultaţiile cerute de alţi specialişti psihiatrilor, în raport cu cele solicitate de psihiatru altor specialişti. Fără să detaliem asupra acestei diferenţe, credem că ea îşi are originea, pe de o parte, în acceptarea cu uşurinţă a modelului somatic al bolii de către bolnav, iar pe de altă parte, în absenţa existenţei unui minim instrumental şi operaţional, în ceea ce priveşte boala psihică,

în pregătirea celorlalți specialiști. În felul acesta, se creează un paradox rațional în care psihiatrul oferă un ajutor care nu îi este cerut direct de către beneficiarul lui.

Se ridică astfel și problema sensului unei anumite cereri, indiferent de cel care o formulează, sens care trebuie corect determinat atât de la începutul examenului, cât și pe parcursul acestuia, de către psihiatru. În spatele cererii imediate poate exista una disimulată, care impune prudență și o atitudine expectativă în examinare. Atunci când psihiatrul îl examinează pe bolnav în afara solicitării sale directe, dificultatea de relaționare crește deoarece, considerându-se sănătos (ba chiar mai mult, considerându-i pe ceilalți bolnavi sau ostili), bolnavul nu vede utilitatea unui dialog cu examinatorul. Psihiatrul trebuie să evite pe cât posibil folosirea psihiatriei ca teren de dispută și a examenului, ca timp de desfășurare a acesteia.

Circumstanțele de examinare nu se suprapun decât uneori sau, mai bine spus, decât rareori peste un model presupus teoretic. În orice caz, este important de menționat că psihiatrul nu poate spune nimic despre un bolnav pe care nu l-a văzut, el netrebuind să se lase înșelat de atmosfera dramatică din familie sau colectivitate, de părerile *competente* ale părinților, soților sau vecinilor, de reprezentanții unor autorități sau chiar de cele ale colegilor de alte specialități.

Condițiile de examinare pot fi uneori excepționale sau alteori de o periculozitate extremă și prin auto sau heteroagresivitatea latentă sau manifestă a pacientului și nu mai amintesc deloc de imaginea idilică a internistului așezat înduioșător *numai pe partea dreaptă* a patului bolnavului care așteaptă *cu ochii plini de suferință și speranță*.

Situația în care se desfășoară examinarea poate fi, de asemenea, diferită atunci când pacientul este expertizat fie medico-legal, fie în vederea stabilirii capacității de muncă, când reactivitatea conjuncturală, ca și unele aspecte motivaționale, interferează și parazitează examinarea, uneori într-o formulă care face imposibilă separarea patologiei preexistente examenului.

Întregit cu examenele complementare, examenul psihiatric se finalizează în elaborarea diagnosticului și, implicit, în adoptarea strategiei terapeutice. Medicul trebuie să aibă în primul rând cunoștințe, în al doilea rând să arate întotdeauna judecată. Aceste calități vor constitui cheia de boltă în realizarea strategiei demersului diagnostico-terapeutic.

Examenul psihiatric, prin funcția lui complexă de investigație, diagnostic și contact terapeutic, ca și prin interferența atitudinilor obiective și subiective din conduita medicului, se delimitează ca un demers intelectual original și având o pondere deosebită în ceea ce privește creativitatea individuală a medicului.

9.2. Examinarea stării psihice

Examinarea stării psihice este o procedură ordonată și sistematică, asemănătoare cu examinarea somatică din medicină. Este făcută de rutină pentru fiecare nou pacient, dar poate fi repetată, fie în întregime, fie parțial, și de-a lungul unor întrevederi ulterioare.

Vom prezenta un sumar al principalelor aspecte ale stării psihice. Fiecare dintre aceste aspecte este analizat la rândul lui, cu descrierea observațiilor care sunt de făcut și câteva teste care sunt de realizat și cu interpretarea acestor observații și relevanța lor pentru diagnostic. Prezentarea și examinarea stării psihice în acest mod didactic sunt avantajoase, dar totodată, în anumite limite, arbitrare, deoarece diferitele funcții psihice tind să se suprapună. Ne rezumăm doar la acele aspecte psihopatologice care sunt la îndemâna oricărui psiholog clinician și care nu necesită recurgerea la aparatură medicală, la cunoștințe din domeniul biologic. Examinarea stării psihice de către psiholog va fi făcută în cele mai diverse ocazii și este de recomandat ca ea să se facă și înaintea oricărui demers psihoterapeutic, deoarece va permite terapeutului să-și evalueze pe parcurs eventualele rezultate.

Depărtându-ne de orice dogme, suntem de părere că tactica de examinare trebuie să aibă o singură mare calitate, aceea de a putea fi pusă în practică. Dialogul, examinarea vor rămâne totuși sub controlul psihologului care le va restrânge de la dimensiunea inițială nondirectivă către precizarea în final a unor probleme la care ar fi fost imposibil de ajuns altfel. Psihologul nu va uita însă că formularea întrebărilor poate să sugereze unele răspunsuri „induse" care nu vor crește cu nimic nivelul posibilităților de orientare diagnostică. Nu se va insista direct asupra unor răspunsuri la întrebări care au stârnit evident jena, neliniștea bolnavului sau chiar ostilitatea acestuia.

Analizarea întregului material „faptic" obținut prin examinarea bolnavului trebuie să se facă organizat, dar în niciun caz dialogul nu va avea desfășurarea unor probe „pe aparate", care poate să ia un aspect absurd chiar și în absența unor tulburări importante ale pacientului. Nu se poate în niciun caz prescrie o durată pentru acest examen, iar fragmentarea lui, mai bine zis completarea lui prin reluarea în multe etape a conversației cu bolnavul, îl întregește și îl face mai complex.

9.2.1. Istoricul personal al pacientului

Este bine ca, inițial, istoricul personal să fie consemnat complet și foarte detaliat pentru că nimeni nu are capacitatea de a anticipa ce este relevant și ce nu dintr-o povestire care încă nu s-a spus. Este nevoie de multă experiență pentru a obține date utile într-un timp limitat. Totuși, nu toate lucrurile sunt la fel de importante. Modul în care o fată și-a început educația sexuală va avea o importanță deosebită dacă pacienta solicită ajutorul pentru că are dificultăți maritale, dar nu va avea însă relevanță pentru o domnișoară bătrână, o persoană în vârstă de 75 de ani care se plânge de tulburări de memorie.

Istoricul personal va fi mult mai clar dacă va fi făcut în ordine cronologică, începând cu copilăria. Suferința la naștere sau întârzierea în dezvoltarea psiho-motorie sunt elemente cu valoare explicativă atunci când sunt depistate. Deseori pacienții menționează că au avut o copilărie nefericită și este important să se ceară atunci mai multe detalii. Ce a fost rău în copilărie? În ce fel aceste

evenimente l-au afectat? Cât timp au durat evenimentele care l-au afectat? Ce soluţii a găsit şi cum s-a descurcat? La pacienţii care prezintă un amestec de simptome somatice şi psihice, se va întreba întotdeauna despre starea sănătăţii corporale în copilărie şi despre atitudinea celor care îi îngrijeau când erau bolnavi.

9.2.2. Istoricul şcolar

Într-un istoric personal detaliat, se începe cu datele biografice din timpul şcolii primare, pentru a continua cu gimnaziul, liceul ş.a.m.d. Pacientul va fi întrebat despre adaptarea sa în sistemul şcolar, materiile preferate, numărul de prieteni. De asemenea, va fi întrebat despre anumite ironii pe care colegii eventual le făceau la adresa lui, care erau obiectul acestor ironii, ce eventuale porecle i se dădeau şi cum se înţelegea cu profesorii. Se va menţiona şi dacă pacientul a petrecut intervale îndelungate la cămin sau internat. Se vor nota dificultăţile în procesul de învăţare şi felul în care pacientul a reuşit să-şi ia examenele. Se va insista asupra faptului că pacientul a urmat învăţământul normal sau şcoli speciale, elemente utile în a aprecia existenţa unei eventuale suferinţe organice sau a predispoziţiei spre tulburări caracteriale.

9.2.3. Istoricul sexual

Acest subiect se începe întrebând pacientele de sex feminin la ce vârstă au avut primul ciclu, apoi care a fost evoluţia menstrelor, dacă acestea sunt însoţite de tulburări psihice (iritabilitate, disconfort, disforie) sau corporale. Se obţin date despre relaţiile de prietenie cu băieţii, despre debutul vieţii sexuale, despre gradul de satisfacţie pe care aceasta le-o produce. Are pacienta capacitatea de a avea relaţii intime? Există probleme de natură fizică în relaţiile sexuale? Au existat întreruperi de sarcini? Se folosesc mijloace anticoncepţionale? Bărbaţii sunt întrebaţi la ce vârstă au început viaţa sexuală, dacă problemele sexuale se discutau liber în familie, dacă există un libertinaj excesiv în relaţiile cu celălalt sex etc.

Tânărul psiholog nu trebuie să se limiteze la notarea problemelor pur fizice pe care pacientul le poate descrie, ci să încerce să evalueze capacitatea pacientului de a iubi pe cineva. Nu se vor pune întrebări despre activităţi homosexuale fără o informaţie voluntară din partea pacientului şi dacă nu există motive de suspiciune. Dacă se vor discuta aceste probleme, se va face fără falsă pudoare şi fără aerul că există o complicitate între investigator şi pacient.

9.2.4. Istoricul marital

Mariajele fericite pot fi uşor şi rapid observate. Dacă pacientul a mai fost căsătorit, se va obţine o descriere a celorlalte căsnicii şi a modului în care ele s-au sfârşit. La ce vârstă şi-a cunoscut soţul şi apoi când s-a căsătorit? Care este vârsta, starea de sănătate, ocupaţia partenerului? Are încredere în partenera lui? Au fost probleme în căsnicia lor? (de exemplu, separări sau despărţiri traumatizante)

Există satisfacție sexuală? Dacă nu au fost probleme, se menționează acest lucru pe scurt, în caz contrar, se face o descriere detaliată a problemei.

Se vor obține informații despre copii, notându-se separat pentru fiecare copil: vârsta, sănătatea și alte probleme.

9.2.5. Istoricul profesional

Istoricul profesional oferă date valoroase atât despre personalitatea pacientului, cât și despre aptitudinile sale.

Întrebările vor fi simple și concrete: Care este ocupația curentă a pacientului? Dacă nu are niciuna, de când nu lucrează? Câte locuri de muncă a avut și care a fost ultima angajare de mai lungă durată? De ce apar aceste schimbări? Există un grad de satisfacție materială corespunzător activității prestate?

Promovările sau schimbările determinate de diferite circumstanțe nu necesită explicații, dar dacă cineva își schimbă foarte frecvent slujba, trebuie întrebat ce crede că nu este în ordine. O listă exactă cu locurile de muncă și perioadele de angajare nu este neapărat utilă, dar această parte a istoricului, alături de istoricul familial, oferă informații despre capacitatea pacientului de a suporta relațiile cu o autoritate sau tendința de a se da înapoi din fața dificultăților, în acest fel permițând aprecierea rezistenței și toleranței la frustrare, asumării responsabilității.

9.2.6. Circumstanțe sociale prezente

Această parte a istoricului se încheie încercând evaluarea circumstanțelor de viață actuale ale pacientului. Ce rol joacă în familie? Cum se împacă cu cei cu care locuiește? Ce fel de locuință are? Ce tipuri de prieteni are?

9.2.7. Istoricul medico-legal

Dacă vor fi puse sau nu întrebări legate de acest subiect, depinde de problema prezentată de pacient. De rutină, sunt întrebați pacienții toxicomani sau alcoolici. Vor fi puse și întrebări în legătură cu absențe și alte probleme la școală, cu relațiile atât cu profesorii, cât și cu ceilalți elevi. Trăsături antisociale pot fi cu ușurință identificate: A avut probleme cu poliția? A apărut în instanță, fie ca minor, fie ca adult? Dacă da, pentru ce a fost acuzat? A fost condamnat? Care a fost sentința?

9.2.8. Istoricul medical anterior

Trebuie menționat dacă au existat suferințe medicale, chirurgicale sau psihiatrice importante în istoricul trecut al bolnavului.

Harta vieții

Dacă apar relații între evenimentele de viață, bolile fizice și cele psihice, este util să fie toate ilustrate ca o hartă a vieții.

Exemplu de hartă a vieții (bolnava AB, 47 ani, PMD)

Vârstă	An	Evenimente de viață	Boli somatice	Boli psihice
1.	1952	Născută la 22.09.1952		
2.				
3.				
4.				
5.		Începutul școlii		
6.				
7.				
8.		Decesul tatălui Mama — depresie, dependență	Investigații pentru dureri abdominale	
9.				
10.	1962		Apendicectomie	
11.				
12.			Primul ciclu menstrual	
13.				Trichotilomanie
14.				
15.	Părăsește școala			
16.				
17.		Se angajează muncitoare necalificată		
18.				
19.				
20.	1972	Se logodește, rupe logodna, întrerupe serviciul. Are loc o a doua logodnă		Anxietate
21.		Se căsătorește Se reangajează		
22.				
23.				

Vârstă	An	Evenimente de viaţă	Boli somatice	Boli psihice
24.				
25.		Opreşte serviciul. Naşterea unui copil		
26.			Apariţia unei afecţiuni genitale grave	
27.			Histerectomie	
28.				
29.				
30.				
31.	1983			Episod depresiv mediu
32.				
33.				
34.				
35.				
36.				
37.				
38.				
39.				
40.	1992	Fiica părăseşte definitiv ţara		Episod depresiv mediu
41.				
42.				
43.				
44.				
45.	1997	Mama pacientei se îmbolnăveşte		
46.	1998	Decesul mamei la 18.02		Debutul bolii actuale — boală afectivă bipolară

Harta vieţii este un instrument simplu, dar foarte eficient, realizarea ei fiind la îndemâna oricărui psiholog. Ea oferă o sinteză rapidă a evenimentelor din viaţa pacientului. Uneori această hartă poate fi un adevărat roman.

9.2.9. Personalitatea premorbidă

Personalitatea joacă un rol deosebit atât în riscul mai crescut de a face unele boli psihice, cât și în coloratura pe care tablourile psihopatologice o iau la un pacient sau altul. De exemplu, persoanele cu trăsături ciclotimice au o probabilitate mai mare de a face o psihoză maniaco-depresivă.

Pot apărea două probleme majore în obținerea informației de la pacienți. Se întâmplă adesea ca ei să spună ceea ce ar vrea să fie, cum ar vrea să fie, mai degrabă decât felul în care sunt de fapt. Pe de altă parte, oamenii nu pot spune lucruri pe care nu le cunosc nici ei înșiși, iar dacă sunt depresivi, au tendința să se vadă într-o lumină proastă. De aceea, examinatorul se va consulta, pentru a fi obiectiv, ori de câte ori e posibil cu rudele sau prietenii pacientului. Fără îndoială, pacientul rămâne principala sursă de informații în legătură cu problemele lui.

Se va urmări obținerea de informații din domeniile:

- intereselor și preocupărilor
- dispoziției
- prietenilor
- obiceiurilor și apetențelor — inclusiv alcool, medicamente, droguri, jocuri de noroc

Tabelul 135

Istoric personal	
Experiențele copilăriei	– stabilitate familială
	– separări/despărțiri
Școala	– durata și tipurile
	– educație superioară
	– calificări
Dezvoltarea sexuală — menarha	– informații despre educația sexuală primită
	– prima menstruație
	– menopauza
Căsătoria/Căsătoriile — vârsta	– separări (despărțiri) și alte probleme
	– relații sexuale și alte relațiii
	– soțul/soția
	– vârstă
	– ocupație
	– stare de sănătate
Copii	– nume
	– vârstă
	– stare de sănătate
	– probleme

Tabelul 135 (continuare)

Istoric personal	
Ocupaţie	– număr de locuri de muncă
	– durata la locurile de muncă
	– probleme
	– angajarea actuală
Circumstanţele sociale prezente	– locuinţa
	– membrii familiei
	– relaţii
	– dificultăţi financiare
	– prieteni
Personalitate premorbidă	– interese
	– dispoziţii
	– prietenii
	– alcool, droguri
Medico-legal	– confruntări cu poliţia
	– acuzaţii
	– condamnări — în ordine cronologică
Antecedente patologice	– boli somatice şi psihice

9.2.10. Interviul unui aparţinător

Aceleaşi obiective se vor folosi atunci când psihologul va discuta cu o rudă şi va încerca să afle impresia asupra acestei persoane. Recurgerea la ajutorul familiei în furnizarea unor date va fi făcută, de la caz la caz, cu acordul explicit, tacit sau fără acesta, psihologului revenindu-i sarcina unor decizii în acest sens.

Evitarea unui transfer negativ, ca şi analizarea subiectivităţii relatărilor vor face ca aceste informaţii să-şi păstreze interesul real, şi nu să sporească nelămuririle psihologului.

9.2.10.1. Impresii asupra persoanei care informează

Va fi notată impresia generală pe care o produc persoanele care stau de vorbă cu psihologul; de asemenea, vor fi notate reacţiile pe care starea pacientului le provoacă celor care furnizează informaţii despre el.

9.2.11. Boala actuală

Se va nota impresia pe care starea actuală o produce asupra pacientului, credinţele lui despre această stare şi despre posibila ei evoluţie.

9.2.12. Antecedente psihiatrice heredo-colaterale

Se va nota dacă există un istoric psihiatric propriu sau heredo-colateral anterior sau dacă acesta este inexistent.

9.2.13. Istoricul psihiatric

Tabelul 136

Istoricul bolii prezente	– durata
	– apariţia cronologică a simptomelor
	– suferinţe asociate incapacităţii
	– revederea internărilor
	– tratamentul primit
Istoricul familial – părinţi – fraţi/surori menţionaţi în ordine	– vârsta
	– anul morţii
	– ocupaţie
	– sănătate somatică şi psihică
	– relaţii personale cu părinţii

9.3. Examenul psihic

Prezentăm orientativ o posibilă schemă de derulare a examenului psihic pe care o considerăm utilă, mai ales pentru psihologul începător.

Tabelul 137

• Aspectul general şi comportamentul	– descriere
	– nivelul stării de conştienţă
	– mod de reacţie în cursul interviului
	– activitatea motorie
	– viteza
	– cantitatea
	– poziţia/atitudinea
	– mişcări involuntare

Tabelul 137 (continuare)

• Vorbirea	– viteză
	– cantitate
	– continuitate
	– relevanţă (legătură — corelare cu problema esenţială
• Dispoziţia	a) consideraţii subiective
	b) dispoziţia observată de dumneavoastră
	– nivel
	– fluctuaţie
	– adecvare
	c) activitate autonomă (neuro-vegetativă)
• Tulburările gândirii	– idei suicidare
	– preocupări obsesive
	– credinţe
	– convingeri
• Percepţia	– iluzii
	– halucinaţii
	– depersonalizare
• Orientarea	– Timp — temporală
	– ora
	– zi
	– dată
	– loc — spaţială
	– la persoană
• Atenţia şi concentrarea	– de spus în ordine inversă zilele săptămânii
	– de spus în ordine inversă lunile anului
	– de numărat din 7 în 7 până la 100 (din 3 în 3 de la 20)
• Înregistrarea şi memoria de scurtă durată	a) noutăţi recente, numele psihologului
	– numărătoare pe degete — de la 1 la 10 (reţinerea de numere)
	b) propoziţii Stanford–Binet
	c) Nume, adresă, data naşterii
	– imediat
	– se repetă după 2 minute
	– se repetă după 5 minute
• Înregistrarea şi memoria recentă	Experienţele din ultimele câteva zile (de exemplu, perioada de spitalizare, televizor, ştiri diferite)
• Memoria îndepărtată	Evenimente personale din trecut (de exemplu, şcoală, căsătorie)
	Diferite probe: şase oraşe, cinci fructe, prim-miniştri, războaiele mondiale

Tabelul 137 (continuare)

• Inteligența	Calcul
	Abstractizarea: proverbe, diferența și similitudinea dintre un gard și un perete (zid)
	Cititul și scrisul
	Performanțele din istoricul personal
• Conștiința bolii și judecata	Se consideră bolnav? Care crede că ar fi natura, cauza, tratamentul corespunzător bolii?
• Reacția examinatorului față de pacient	

9.3.1. Prezentare și comportament

Examinarea stării psihice trebuie să înceapă cu o scurtă descriere a modului în care arată pacientul, astfel încât o altă persoană care ascultă relatarea să poată recunoaște pacientul într-o cameră aglomerată.

Aceasta include:
- aspectul fizic
- vestimentația
- gradul de curățenie
- părul
- machiajul

și dacă acestea par adecvate cu
- vârsta
- sexul
- grupul cultural
- clasa socială a pacientului

Semne de neîngrijire:
- igienă deficitară
- barbă nerasă
- miros de transpirație
- haine pătate
- haine prea largi datorită scăderii în greutate

apar în multe boli psihice, în special în: boli depresive, demență, schizofrenie.

Întotdeauna notați orice semn de boală și nivelul conștienței.

Este pacientul:
- treaz, alert, vigil
- răspunde normal la stimuli
- adormit
- de netrezit, nu răspunde la stimuli.

Spre deosebire de oboseala normală, o stare de conștiință modificată este intens sugestivă pentru o suferință organică cerebrală — în particular, delirium. Neatenția apare frecvent și în bolile afective. Testele de orientare pot ajuta la diferențierea acestora.

9.3.1.1. Reacția față de examinator

Purtarea față de examinator va fi descrisă.

Pacientul este:
- prietenos
- cooperant
- lamentativ
- suspicios
- critic.

Cei aflați la începutul carierei tind să considere că sunt vinovați atunci când pacientul refuză să coopereze sau declară imediat că „pacientul e dificil".

Oricum, o astfel de atitudine din partea pacientului reprezintă o parte importantă a stării psihice a persoanei și oferă indicații despre modul în care pacientul relaționează cu ceilalți într-o anumită perioadă de timp. Trebuie să considerăm dacă un asemenea comportament:

a) este o reacție a pacientului la un mediu nefamiliar și la o experiență stresantă
b) e un simptom de boală sau
c) indică o tulburare de personalitate.

9.3.1.2. Activitatea motorie

Activitatea motorie este deseori denumită activitate „psihomotorie".

Se includ aici:
- expresii faciale
- poziție
- mers.

Se notează în mod special
- viteza mișcărilor
- cantitatea
- prezența mișcărilor involuntare.

Există mișcări repetitive, aparent fără scop, sau mișcări involuntare.

Când pacientul se mișcă foarte puțin, sărăcia gesturilor trebuie diferențiată de:
- akinezie, în care sunt reduse mișcările voluntare, și de bradikinezie, în care toate mișcările sunt lente
- scăderea voinței — în care pacientul nu are elanul să pornească
- stuporul — când pacientul nu se mișcă deloc, deși este pe deplin conștient.

Când există prea multă mișcare poate fi vorba de:
- hiperactivitate
- akatisi.

Pot exista mișcări involuntare care prezintă un interes special pentru psihiatrie:
- ticuri
- mișcări coreice — origine neurologică
- distonie acută
- diskinezie tardivă.

9.3.2. Tulburări de vorbire și gândire

Cunoașterea gândurilor unei alte persoane este posibilă numai prin vorbire sau alte forme de comunicare, ca scrisul sau gesturile. Vorbirea și gândirea sunt strâns legate și, de obicei, gândirea precede vorbirea. Totuși, gândurile pot rămâne nespuse.

Există o diferență esențială între forma și conținutul gândirii: forma este modul în care se vorbește și conținutul este ceea ce se spune. De exemplu: putem vorbi repede într-o manieră dezlânată (formă), dar aceasta nu dă indicații dacă vorbim despre vreme sau următoarea noastră masă (conținut).

9.3.2.1. Viteza vorbirii

Viteza vorbirii variază mult de la o persoană la alta, astfel că o vorbire moderat rapidă sau ușor mai lentă nu pot fi apreciate ca morbide. Extremele de viteză pot fi asociate cu modificări în volumul vocii și, de asemenea, în cantitatea vorbirii.

Schimbări în volumul vorbirii apar în depresie și manie, în care vocea pacientului de-abia se aude sau, dimpotrivă, răsună în încăpere. O diminuare a vorbirii apare uneori în demență, când pacienții vorbesc puțin; din contră, pot vorbi mult, fără însă să comunice, ca mesaj, decât puțin sau deloc.

9.3.2.2. Continuitatea vorbirii

Se va nota dacă vorbirea este ezitantă, cu întreruperi mai lungi decât cele obișnuite pentru gândire, dacă este coerentă, dacă este relevantă pentru conversația curentă. Se va ține seama că acestea ar trebui judecate mai mult prin ceea ce este relevant pentru pacient, care poate fi preocupat de o criză din viața sa, și nu în primul rând pentru ceea ce este relevant pentru examinator.

Ezitarea în vorbire este o trăsătură comună pentru cei ce sunt anxioși sau depresivi, indecișI sau preocupați de necazuri.

Atenție! Surditatea — deseori nebănuită — poate fi un impediment comun pentru fluența conversației. Se va nota folosirea de către pacient a unor cuvinte create de el însuși (neologisme) sau a unor construcții gramaticale stranii.

Dacă observați că tulburarea de vorbire este caracteristică unei boli, este indicat să dați un citat. Pacientul poate vorbi circumstanțial sau poate trece de la un subiect la altul, aparent fără alt scop decât contactul social. Această situație trebuie diferențiată de tulburarea asociațiilor de idei, în care vorbirea aparent încearcă, dar nu reușește, să urmeze o secvență logică.

9.3.2.3. Tulburări în exprimarea gândirii

Secvența logică a ideilor poate fi profund alterată, astfel că propoziții consecutive sunt nelegate între ele sau o singură propoziție poate conține elemente complet disparate. Întrebați întotdeauna pacientul, rugați-l să explice asociația

dintre cele două idei, dacă nu sunteți capabili să stabiliți de la început o legătură inteligibilă. Explicația va consta într-o și mai mare tulburare în gândirea logică sau va avea o explicație care nu a părut evidentă inițial. Forma maximă de dezorganizare a gândirii exprimată în vorbire este un amestec de cuvinte nelegate între ele, cunoscută sub numele de „salată de cuvinte".

9.3.2.3.1. Fuga de idei descrie tulburările de vorbire ale pacientului, în general maniacal, care trece de la un subiect la altul rapid, cu asociații de idei superficiale sau întâmplătoare. Ideile sunt totuși asociate și pacientul revine, în cele din urmă, la tema inițială. Asemenea „fugă" este de obicei asociată cu presiunea vorbirii, spre deosebire de tulburările de gândire din schizofrenie în care pacientul răspunde cu latență crescută. Totuși, în practică, forma tulburărilor de gândire și vorbire din schizofrenie și manie poate fi similară și dificil de diferențiat.

Dacă pacientul se blochează brusc în timpul examinării:

- cel mai adesea explicația este că pacientul e anxios
- considerați și barajul mintal: întrebați-l ce s-a întâmplat în această pauză
- altă posibilitate — criză tip absență epileptică.

9.3.2.3.2. Perseverarea

Aceasta reprezintă repetiția unui răspuns într-un mod inutil sau neadecvat.

De exemplu: – Ce zi e azi?
– *Luni*. (corect)
– În ce zi ai venit la spital?
– *Luni.*
– Care este numele spitalului?
– *Luni.*

Perseverarea verbală este adesea asociată cu perseverarea motorie și indică o tulburare organică cerebrală.

9.3.2.4. Funcțiile cognitive

Testele cognitive ar trebui să fie folosite pentru majoritatea pacienților examinați în secțiile de psihiatrie și, în particular, trebuie aplicate ori de câte ori există o posibilitate ca un pacient să sufere de sindrom psihoorganic.

Pentru ca testele să aibă valoare, ele trebuie prezentate clar și precis. Ar trebui să începeți prin a explica ce intenție aveți și cum aveți de gând s-o puneți în practică.

Acum vă voi mai pune câteva întrebări pentru a afla cât de bine rețineți și vă descurcați. Este important să încercați să aveți rezultate cât mai bune și să faceți efortul să vă concentrați, chiar dacă vi se pare foarte ușor sau foarte dificil.

Notați răspunsurile corecte și incorecte. Notați, de asemenea, atitudinea pacientului față de teste:

- Face într-adevăr efortul să încerce să răspundă la test?
- Este incapabil să coopereze deoarece este foarte anxios sau foarte depresiv?
- Își pierde răbdarea sau refuză să încerce să facă testele — de exemplu, pe motiv că este prea timid?

Când interpretați rezultatele amintiți-vă că ele sunt influențate, într-o anumită măsură, atât de inteligență, cât și de educație. Istoricul educațional și ocupațional trebuie deci luat în considerare atunci când încercăm să decidem semnificația dificultăților pe care le putem întâlni.

9.3.2.4.1. Orientarea

Orientarea în timp și spațiu trebuie întâi examinată.

Întrebați:

– În ce zi a săptămânii suntem?

– Fără să vă uitați la ceas, cam ce oră credeți că e acum?

– Puteți să-mi spuneți data și anul?

– Care este numele acestui loc? Unde ne aflăm?

Dacă acestea nu sunt corecte, puneți alte întrebări mai detaliate.

– Ce fel de (loc) instituție este aceasta unde ne aflăm?

– În ce oraș ne aflăm?

– Cum ajungeți acasă plecând de aici?

– Cum vă numiți?

– Cine sunt eu?

Dacă pacientul e incapabil să răspundă la acestea, întrebați mai departe:

– Este zi sau noapte?

– Este o oră mai apropiată de 9 dimineața sau ne aflăm la mijlocul zilei?

– Ați putea spune dacă azi e luni sau marți?

– Este începutul sau sfârșitul lunii?

Toți pacienții ar trebui să fie capabili să răspundă corect la întrebările despre identitatea personală. Ei ar trebui, de asemenea, să știe că sunt într-un spital și în care anume. Trebuie să știe precis ziua săptămânii și să aprecieze perioada din zi cu o diferență de aproximativ o oră. Notați răspunsurile la întrebările dumneavoastră alături de răspunsul care ar fi corect (în paranteză). Notați orice alte observații care sugerează dezorientarea. De exemplu, pacientul poate avea dificultăți în orientarea în spital (salon, pat etc.) după câteva zile de la internare sau se duce chiar în alte saloane, în alte paturi.

Dezorientarea este semnul cardinal pentru denivelarea câmpului de conștiență, care este o trăsătură a sindromului psihoorganic acut (delirium). Aceasta poate fi acompaniată de o diminuare a perceperii și înțelegerii mediului înconjurător. În aceste condiții, atenția este, de asemenea, probabil afectată.

9.3.2.4.2. Atenția și concentrarea

Deficitele în domeniul atenției și concentrării sunt de obicei evidențiabile ușor în timpul istoricului.

Uneori e dificil să atragi atenţia pacientului sau, odată captată, e dificil de susţinut. Pacientul poate fi distras de evenimente din mediu, care în mod obişnuit sunt ignorate în timpul unei consultaţii medicale ca, de exemplu, păsările care cântă afară sau o carte de pe masă. Atenţia poate fi rapid distrasă de la un obiect la altul. De asemenea, atenţia poate fi distrasă de trăiri psihotice ca, de exemplu, voci pe care pacientul le ascultă.

Testele specifice de atenţie se bazează pe capacitatea de a urmări secvenţele unui material care este familiar pacientului şi care deci nu necesită o nouă învăţare. Urmăriţi pacientul atâta timp cât are el nevoie pentru a completa fiecare test, dar notaţi (fără să se observe) cât timp îi ia.

– *Spuneţi-mi zilele săptămânii în ordine inversă, începând cu sâmbătă.*

– *Spuneţi-mi lunile anului, în ordine inversă, începând cu decembrie.*

Ca de obicei, notaţi exact răspunsul pacientului, durata necesară pentru fiecare răspuns.

Persoanele fără tulburări psihice fac acest test rapid şi fără greşeli.

– *Începeţi cu 100, scădeţi 7, şi apoi continuaţi să scădeţi 7 până când puteţi.*

Dacă pacientul nu înţelege ce îi cereţi, întrebaţi:

– *Cât fac 100 – 7? Dar 93 – 7? Continuaţi până prinde ideea.*

Dacă pacientul tot nu înţelege sau spune că e prea dificil, cereţi-i să scadă 3 din 20.

Performanţele sunt mai dependente de nivelul educaţional şi intelectual decât la testele anterioare şi, deci, rezultatele trebuie să fie interpretate în lumina istoricului — şcolarizării şi ocupaţiei.

Tulburările de atenţie sunt comune şi pot apărea în orice tulburare psihiatrică, particular în stări organice şi boli afective.

9.3.2.4.3. Înregistrarea şi memoria de scurtă durată

Enumerarea a patru numere este un test de memorare şi reamintire imediată. Începeţi prin a explica:

Vă voi spune câteva numere ca să le ţineţi minte. Când mă opresc, doresc să le repetaţi. De exemplu, dacă eu spun 247, dumneavoastră repetaţi 247.

Spuneţi o serie de trei cifre cu o viteză egală de o cifră/secundă şi evitând să accentuaţi asupra uneia sau alteia. Cereţi pacientului să le repete imediat. Dacă răspunsul e corect, spuneţi patru cifre folosind o nouă secvenţă, apoi cinci şi aşa mai departe, până când începe să greşească, să spunem la şapte cifre. Notaţi în final numărul maxim de cifre care pot fi corect repetate în secvenţă. Cei mai mulţi adulţi cu un intelect mediu se pot descurca cu şapte cifre. Cinci cifre sau mai puţin sugerează o tulburare.

Folosiţi testul următor pentru a verifica memoria de scurtă durată:

Numele este: Domnul Vlad Mărculescu
Str. Zorilor 43, ap. 2
Suceava
Floarea preferată: liliac
Vă rog să repetaţi după mine: ...

Notați atât numele și adresa dată, cât și răspunsul imediat. Notați că sunt nouă itemi de reamintit. Dacă pacientul greșește, recitiți numele și adresa de mai înainte și rugați-l să le repete. Continuați până când relatarea e corectă, notând numărul de încercări făcute. Când răspunsul este în totalitate corect, spuneți:

Încercați să țineți minte acel nume și acea adresă, iar eu vă voi întreba din nou mai târziu.

Apoi continuați cu alte întrebări, de exemplu pentru memoria mai îndepărtată. După două minute întrebați pacientul din nou numele și adresa. De data aceasta, nu faceți corecția greșelilor. După încă trei minute cereți din nou să repete. Înregistrați de fiecare dată răspunsurile.

– Care sunt semnele unei proaste memorări?

– Materialul, odată memorat corect, este apoi redat corect?

– Dacă apar greșeli, ele sunt aceleași de fiecare dată sau performanța se înrăutățește progresiv — la cinci minute față de două minute?

Dacă acest test este folosit în ocazii ulterioare, utilizați nume și adrese diferite de fiecare dată, de lungime similară și de complexitate similară exemplului dat. Cei mai mulți sunt capabili să repete numele și adresa imediat și după cinci minute. Trei greșeli sau mai multe — la cinci minute — sunt sugestive pentru un deficit mnezic semnificativ.

9.3.2.4.4. Memoria recentă

Memoria recentă poate fi testată întrebând pacientul despre experiențele personale din ultimele zile; pe cât posibil, puneți întrebări a căror corectitudine să poată fi verificată. De exemplu:

– *De când sunteți în spital?*

– *Cine v-a adus?*

– *Puteți să-mi povestiți ceva despre programul TV din ultima seară (ieri)?*

– *Ce ziar ați citit de dimineață?*

9.3.2.4.5. Memoria de lungă durată

Verificați memoria îndepărtată întrebând despre experiențe personale, de exemplu:

– *Puteți să-mi spuneți numele ultimei școli urmate?*

– *Cum se numea profesorul diriginte/directorul?*

– *Care este data căsătoriei?*

Evenimente generale din trecut, de exemplu datele celui de-al Doilea Război Mondial sau numele ultimilor cinci prim-miniștri se referă la cunoștințele generale mai mult decât memoria de lungă durată, iar răspunsurile depind de inteligență și de educație, aproximativ în aceeași măsură ca și memoria.

În concluzie, o performanță redusă se poate datora unei educații precare, tot atât de bine ca și unui intelect scăzut sau unei boli cerebrale organice.

– *Puteți să-mi spuneți numele a cinci orașe din România?*

– *Puteți să-mi spuneți cinci feluri de fructe?*
– *Care e numele prim-ministrului?*
– *Și al celui de dinainte?*

Dovada prezenței unor dificultăți în memoria de lungă durată se înregistrează și în timpul obținerii istoricului personal. De exemplu, un pacient poate relata date foarte contradictorii privind: vârsta proprie, vârsta pensionării, data decesului soției.

9.3.2.4.6. Inteligența

Vă puteți face o impresie privind nivelul de inteligență al pacientului, în înregistrarea istoricului, din: volumul vocabularului folosit, complexitatea conceptelor folosite, redarea corectă a frazelor Stanford–Binet. Dacă acestea par corespunzătoare cu istoricul educațional și profesional și dacă nu există modificări ale testelor de memorie, atunci testele următoare de inteligență sunt puțin probabil folositoare.

O posibilă întârziere mintală poate fi evaluată prin întrebări simple ca:
– *Cât fac 3x9?; cât fac 16:4?*
– *Care este diferența dintre un gard și un perete?*
– *Dacă un steag este împins (fluturând) spre vest, din ce direcție bate vântul?*

Analfabetismul poate fi un handicap pe care pacienții deseori se feresc să-l menționeze sau se poate să nu ne așteptăm la asta. Dacă există vreun dubiu, întrebați:
– *Ați învățat să scrieți și să citiți în școală?*
– *Ați dori să-mi citiți din acest ziar?*

9.3.2.4.7. Abstractizarea

Testele de abstractizare pot fi folositoare în elucidarea tulburărilor de gândire și se pot aplica numai dacă suspectăm prezența acestora. Rugați-l pe pacient să vă spună înțelesul a unul sau două proverbe, începând prin a da dumneavoastră un exemplu. De exemplu: „Copilul cu multe moașe rămâne cu buricul netăiat"; i se explică pacientului că semnificația este, dacă prea multe persoane fac același lucru e probabil ca acesta să meargă foarte prost. Ulterior este întrebat:
– *Ați auzit persoane spunând „Ziua bună se cunoaște de dimineață"?*
– *Dacă da, ce credeți că înseamnă?*

Dacă răspunsul este pozitiv, se întreabă despre un proverb mai dificil de interpretat. De exemplu, „Să nu vinzi pielea ursului din pădure".

Se ia în considerare măsura în care răspunsul pacientului sugerează o tulburare de gândire (indicând schizofrenia) iar, pe de altă parte, o incapacitate de abstractizare sugestivă pentru o boală organică sau debilitate mintală.

9.3.2.4.8. Tulburările de conținut ale gândirii

Conținutul gândirii se observă în primul rând din vorbirea pacientului, dar și din aspectele comportamentale. În această privință, acțiunile vorbesc mai mult decât cuvintele. De exemplu, pacientul poate nega faptul că este suspicios, dar deschide ușa cabinetului pentru a vedea dacă ascultă cineva de afară.

9.3.2.4.8.1. Preocupări

Temele dominante din conținutul gândirii pacientului sunt dezvăluite în vorbirea spontană. Notați orice tematică la care pacientul se poate întoarce repetat, în timpul interviului, ca și dificultatea pe care o întâmpinați în încercarea de a-l rupe de aceste subiecte pentru a-l orienta către alte aspecte ale istoricului și examinării stării mintale.

Dacă preocupările nu sunt evidente, întrebați:

– *Care sunt grijile dumneavoastră principale?*

– *Aveți unele gânduri pe care nu sunteți în stare să vi le scoateți (alungați) din minte?*

Mulți oameni au preocupări dominante, dar acestea sunt adecvate circumstanțelor. De exemplu, este adecvat pentru un pacient care va trebui să suporte o intervenție chirurgicală majoră să fie preocupat de posibilele riscuri, rezultatul potrivit etc. Totuși, unele preocupări sunt morbide și conținutul lor poate fi important în înțelegerea diagnosticului bolii.

Ruminațiile sunt idei și teme repetitive având în mod obișnuit un conținut neplăcut, asupra cărora pacientul se poate opri pentru perioade îndelungate. Apar în mod obișnuit în stări anxioase și boli depresive, conținutul lor reflectând starea afectivă; de exemplu, ele pot cuprinde idei de vinovăție, stimă de sine scăzută sau preocupări hipocondriace. Ruminațiile apar de asemenea în stările obsesionale, caz în care ele reflectă starea de indecizie.

9.3.2.4.8.2. Convingeri (credințe) anormale

Ideile pe care le împărtășesc mulți oameni dintr-un anumit grup cultural sau etnic pot părea stranii pentru alții; de exemplu, credințele și practicile religioase ale unor secte. Indivizii pot avea, de asemenea, idei ce pot părea idiosincrasice sau excentrice, dar nu sunt în mod necesar simptomatice pentru o boală psihică.

Ideile dominante sunt convingeri cu susținere puternică din domenii de interes și preocupare specială pentru subiect. Nu sunt idei delirante, deoarece le lipsește calitatea de convingere de nestrămutat. Ideile dominante nu sunt în mod obligatoriu indicatoare de boală.

Prezența posibilă a ideilor delirante devine, de obicei, evidentă în timpul istoricului. De exemplu, pacientul cu idei delirante de persecuție vă poate povesti despre modul în care ceilalți acționează împotriva lui, eforturile lui de a se apăra, plângându-se poliției sau avocaților, sau poate deveni suspicios în timpul interviului. Nu întrebați în mod obișnuit despre idei delirante, ci numai dacă alte aspecte din istoric indică faptul că ar fi prezente.

În acest caz întrebați:

– *Credeți că ceilalți încearcă să vă facă rău?*

– *V-ați simțit vreodată vinovat sau criticat?*

– *Credeți cumva că s-a schimbat în vreun fel corpul dumneavoastră?*

– *Credeți că dumneavoastră ați fost în mod special ales sau că aveți puteri speciale?*

Dacă pacientul este de acord cu vreuna din ideile de mai sus, vor fi necesare întrebări detaliate pentru a vedea dacă aceste idei satisfac criteriile de idei delirante. Există dovezi care susțin părerile pacientului? Împărtășesc și alții ideile lui și îl încurajează în direcția lor? Sunt aceste convingeri posibil de modificat? Ideile delirante pot apărea în diferite boli mintale și, de fapt, toate aceste boli poartă eticheta comună de psihoze. Ideile delirante de persecuție și hipocondriace apar în multe boli și sunt de puțin ajutor în diagnostic. Altele sunt mai sugestive.

9.3.3. Afectivitatea și dispoziția

Afectivitatea reprezintă starea emoțională a pacientului în timpul interviului. Starea afectivă a pacientului poate fi constantă în timpul interviului (de exemplu, deprimată, fără exprimarea emoțiilor sau exaltată) sau poate varia.

Atunci când se face o descriere a afectivității, parametrii folosiți sunt paleta afectivă, intensitatea acesteia, labilitatea și oportunitatea anumitor stări afective. Paleta afectivă poate fi completă (pacientul demonstrează o gamă largă de stări emoționale în timpul interviului) sau afectivitatea poate fi restricționată către un ton afectiv particular. Intensitatea afectivității poate varia foarte mult, de la furia extremă a unui pacient cu borderline până la expresia plată a unui pacient cu sindrom Parkinson. Labilitatea psihică indică faptul că pacientul trece rapid de la o stare afectivă la alta; de obicei, aceasta este asociată cu afectarea cerebrală. Afectivitatea este descrisă ca fiind adecvată sau nu în raport cu subiectul discuției. De exemplu, un pacient care descrie moartea recentă a cuiva apropiat ar trebui să fie trist (exprimare corespunzătoare a afectivității); în același timp, un alt pacient poate să apară exaltat și vesel în timpul unei discuții asemănătoare (exprimare neadecvată a afectivității).

9.3.3.1. Tulburările dispoziției

Examinarea dispoziției are patru componente importante:

- dispoziția subiectivă
- observația obiectivă
- reactivitatea neurovegetativă
- conținutul gândirii.

Întrebați în primul rând pacientul despre aprecierea subiectivă a dispoziției, formulând o întrebare cu răspuns deschis:

– *Cum v-ați simțit în ultima vreme?*

– *Ce dispoziție ați avut în ultima vreme?*

Dacă răspunsul nu e concludent, continuați cu:

– *V-ați simțit mai mult vesel sau mai mult abătut?*

Dacă răspunsul indică tristețe, atunci întrebați:

– *Cât de trist? Cum ieșiți din starea asta? Cum vă descărcați?*

Dacă pacientul descrie o dispoziție depresivă, nu uitați să întrebați:

– *Ce gândiți despre dumneavoastră când vă simțiți astfel?*

– *Ce simțiți pentru viitor?*

– *V-ați simțit vreodată lipsit de speranță?*

Dacă răspunsul este da sau dacă pacientul are idei suicidare, există un foarte important risc pentru viața pacientului.

Un pacient care vă spune că viața nu are rost să fie trăită trebuie întrebat:

– *V-ați gândit vreodată să terminați cu viața?*

– *Ați făcut vreodată planuri cum să procedați?*

– *Intenționați să le îndepliniți? Să le duceți până la capăt?*

În mod surprinzător, majoritatea pacienților răspund sincer la asemenea întrebări; dar psihologul trebuie să fie în mod deosebit atent la cei ce evită să răspundă. Deși cel mai frecvent sunt întâlnite în bolile depresive, ideile suicidare nu sunt limitate la această boală.

9.3.3.1.2. Observarea obiectivă a dispoziției

Tristețea, anxietatea sau bucuria „sunt transmise" prin expresia facială, postura, mișcările pacientului. Dispoziția „normală" variază (se modulează) frecvent, în funcție de gândurile și experiențele trăite de individ.

Sunt două aspecte diferite de notat:

– *Care este dispoziția dominantă din timpul examinării?*

– *În ce măsură fluctuează dispoziția, dacă aceste fluctuații sunt adecvate și în ce direcție sunt acestea îndreptate?*

Uneori, pacienții neagă stări dispoziționale neplăcute, ca depresia, perplexitatea sau suspiciunea, deși există indicii contrare care demonstrează că acestea sunt prezente. În particular, poate fi o încercare deliberată de a disimula depresia prin refuzul de a răspunde la întrebări și acest lucru trebuie să avertizeze examinatorul asupra riscului suicidar.

Tristețea este o trăsătură caracteristică a dispoziției depresive, dar ea singură, în sine, nu e un indicator de boală psihică. Plânsul este în mod obișnuit asociat cu tristețea, deși poate fi numai o modalitate de descărcare a tensiunii. În stările depresive mai puțin severe, dispoziția se poate îmbunătăți când pacientul este distras de incidente amuzante, ceea ce (în această situație) înseamnă că dispoziția reacționează la circumstanțe. În stările depresive mai severe, plânsul e mai puțin

comun și există o dispoziție melancolică mai constantă, lipsind modulația normală care poate fi ușor confundată cu aplatizarea afectivă. Pacientul poate descrie această stare ca incapacitatea de a avea sentimente față de ceilalți ca, de exemplu, membrii familiei sau prieteni.

Zâmbetul și râsul sunt asociate cu veselia și euforia, situații în care au caracter „contagios". Totuși, ele pot apărea și în situații de nefericire, ca un indicator al ironiei sau al expectației sociale, când însă le lipsește calitatea de a transmite o reală bucurie. Pacientul maniacal nu este întotdeauna vesel; deseori el manifestă iritabilitate și nervozitate dacă e frustrat de cei care limitează activitățile. Iritabilitatea este în mod obișnuit observată în toate bolile afective.

Pacientul poate manifesta o dispoziție labilă și are puțin control asupra propriilor emoții. Mai puțin obișnuit, se întâlnesc afecte inadecvate sau incongruente sau pacientul poate manifesta „tocirea afectelor", în care capacitatea de a trăi emoții pare să se fi pierdut.

9.3.4. Reactivitatea neurovegetativă

Modificările afective sunt însoțite de fluctuații în reactivitatea neurovegetativă. Puteți observa palmele reci și transpirate când dați mâna cu pacientul. Hiperexcitabilitatea este caracterizată prin: transpirații, palpitații, gură uscată, hiperventilație, micțiuni frecvente, care pot fi evidente și în timpul examinării. Distonia neuro-vegetativă apare în mod obișnuit în bolile psihice asociate cu anxietatea, incluzând aici stări anxioase, boli depresive, schizofrenia acută și cronică.

O scală de evaluare rapidă a dispoziției

A. Anxietatea

1. V-ați simțit „încordat" și „pe muchie" (la „ananghie")?
2. V-ați necăjit, enervat, supărat (făcut griji) mai mult?
3. Ați fost (sunteți) iritabil?
4. Aveți dificultăți în a vă odihni (relaxa), destinde?

Dacă răspunsul este Da la oricare dintre întrebările de mai sus, continuați.

5. Dormiți prost?
6. Aveți cefalee sau o stare de „încordare–tensiune" în cap?
7. Amețeală, tremor, transpirații, diaree frecvent; parestezii, țiuituri, palpitații etc. (anxietate autonomă)
8. Vă faceți griji în privința sănătății?
9. Aveți dificultăți de adormire?

D. Depresia

1. Aveți o energie scăzută?
2. V-ați pierdut interesul pentru lucrurile care vă făceau plăcere?
3. V-ați pierdut încrederea în dumneavoastră?
4. Vă simțiți neajutorat?

Dacă răspunsul este Da la oricare din întrebările de mai sus, continuați.

5. Sunteți incapabil să vă concentrați?
6. Ați pierdut în greutate (datorită scăderii apetitului)?
7. Vă sculați devreme (față de ora obișnuită)?
8. Vă simțiți inactiv, greoi, lent?
9. Vă simțiți mai rău în cursul dimineții?

Se notează cu 1 punct fiecare răspuns pozitiv.
Adunați scorul A.
Adunați scorul D.
Stările de anxietate obțin cel puțin un scor de 5 pentru A.
Stările depresive obțin cel puțin un scor de 3 pentru D.

9.3.5. Percepția

De cele mai multe ori, suntem conștienți de propriile noastre gânduri, de corpul nostru și de lumea ce ne înconjoară numai într-o măsură limitată, dar ne putem concentra atenția asupra fiecăreia dintre acestea, iar ele au calitățile și ordinea pe care le recunoaștem și le considerăm de la sine înțelese.

Acest sentiment de familiaritate poate fi întrerupt în mod patologic. Tulburări pot apărea în fiecare dintre modalitățile percepției de sine sau a lumii înconjurătoare.

Nu este necesar să puneți fiecărui pacient întrebări detaliate asupra tulburărilor de percepție, dar e folositor să-i puneți câteva întrebări de *screening* și să le continuați mai insistent dacă istoricul stării psihice le indică:

– *Ați observat vreo schimbare la dumneavoastră sau în jurul dumneavoastră pe care să nu v-o puteți explica?*

– *Ați auzit voci ale unor persoane pe care nu le-ați putut vedea?*

Pacientul poate avea sentimentul neplăcut că, deși mediul este același, el sau corpul său s-a schimbat (depersonalizare). Invers, poate simți că, deși este același, mediul înconjurător este modificat (derealizare). Derealizarea și depersonalizarea apar în mod obișnuit în stări de oboseală și de trezire bruscă, particular în asociere cu anxietatea și depresia, mai rar în schizofrenie, epilepsie și stări induse de droguri.

Iluziile nu sunt în mod necesar patologice și cele mai multe persoane sunt obișnuite cu iluziile optice sau cu tendința de a „auzi" pași care ne urmăresc când mergem singuri în întuneric. Stările emoționale ca anxietatea au drept consecință aceste false interpretări. Probabil cea mai comună cauză patologică a iluziilor este deficitul senzorial, ca în orbirea sau surditatea parțială; un efect similar apare în cazul unui stimul senzorial slab sau din cauza întunericului. Scăderea nivelului conștiinței are efecte similare, iluziile fiind în mod particular susceptibile să apară în delirium. Într-o asemenea stare, mișcările umbrelor sunt fals interpretate — de exemplu: mișcări ale unor animale periculoase sau mișcări ale lenjeriei pe piele

 pot fi considerate mișcări ale unor insecte. Nu este deloc surprinzător că pacienții care trăiesc aceste iluzii sunt pur și simplu terifiați.

9.3.5.1. Halucinațiile

Întrebați:

– Ați auzit vreodată voci în situații în care nu era nimeni de față, sau dacă erau persoane, ele tăceau?

Dacă da:

– Sunt voci reale, care vin din afară, sau sunt propriile dumneavoastră gânduri din interiorul capului?

– V-ați auzit vreodată propriile gânduri, rostite tare, în afara capului dumneavoastră?

Întrebați, de asemenea, despre conținutului vocilor:

– Ce spun vocile?

– Dați-mi un exemplu, ce ați auzit azi sau ieri.

Întotdeauna notați cuvânt cu cuvânt descrierile trăirilor pacienților, incluzând conținutul halucinațiilor.

Halucinațiile auditive pot apărea în multe boli incluzând: schizofrenia, sindroame organice cerebrale, boala maniaco-depresivă, iar conținutul lor tinde să fie legat de natura bolii. Prin urmare, va trebui întotdeauna să întrebați despre circumstanțele în care apar halucinațiile:

– Au apărut ziua sau noaptea?

– Stăteați în pat cu lumina stinsă?

– Erați treaz sau ațipeați?

E dificil uneori de diferențiat o iluzie de o halucinație.

Dacă, de exemplu, un pacient spune că a auzit o voce care zicea: *Ești o persoană aleasă în mod special*, întrebați: *De unde venea vocea?; Mai era cineva de față?; Aceia vorbeau?*

Pseudohalucinațiile — ca și iluziile — au o mică specificitate în privința diagnosticului: le lipsește caracteristica de vivacitate și realitate pe care o prezintă percepțiile normale și halucinațiile. Ele au o calitate „ca și cum" și sunt percepute, trăite în spațiul subiectiv interior. Astfel, o voce este auzită în „interiorul" capului sau o viziune este văzută de un „ochi interior". Întrebați:

– Sună întocmai ca o voce reală, așa cum auziți vocea mea acum?

Pot apărea în orice fel de boli psihice și, de asemenea, la cei care nu sunt bolnavi psihic, în special cei cu mare capacitate imaginativă sau cu intelect deficitar. Nediferențierea dintre pseudohalucinații și halucinații conduce uneori la încadrarea greșită a unui pacient în categoria psihoticelor.

9.3.6. Critica bolii și capacitatea de judecată

Nu se vor folosi niciodată sentințe pentru a caracteriza prezența criticii față de boala psihică (prezentă/absentă), deoarece aceasta nu este niciodată completă și arareori total absentă. Conștiința bolii poate fi indicată la diferite niveluri de-a

lungul istoricului și examinării psihice. Sunt comune formulări de felul: „N-am nevoie să văd un psihiatru/psiholog. Eu nu sunt bolnav. Familia a considerat că trebuie să vin aici".

Uneori, declarațiile pacientului privind boala sa sunt în totală contradicție cu comportamentul său nonverbal (deși neagă existența unor tulburări psihice, acceptă cu ușurință internarea în spitalele de psihiatrie și își ia corect medicația).

Tipuri de întrebări relevante pentru critica bolii

– Considerați că sunteți bolnav?
– Ce fel de suferințe credeți că aveți?
– Credeți că suferințele dumneavoastră țin de o boală psihică?
– Care credeți că e cauza acestei boli?
– V-a neliniștit ceva în mod deosebit?
– De ce fel de ajutor credeți că aveți nevoie acum?

Realismul răspunsurilor pacientului, precum și felul în care el resimte experiența patologică vor fi cu atenție evaluate.

Reacția examinatorului față de pacient

Este important să fie notată reacția examinatorului în raport cu întâlnirea avută cu pacientul. Va fi notată o reacție pozitivă sau stări ca tristețea, frustrarea, mânia. De asemenea, dacă a fost ușor sau dificil ca discuția să fie controlată.

Dacă pacientul este o persoană pasivă, dependentă, vă va induce frustrarea în aceeași măsură ca și simpatia; o persoană agresivă, megalomană sau egocentrică, preluând conducerea interviului, vă împiedică să luați informațiile necesare și vă lasă cu sentimentul de inadecvare și de furie sau o persoană care face frecvent declarații despre alte persoane, în special despre medici sau psihologi care i-au dezamăgit, vă induce sentimente de vinovăție.

Dacă descoperiți dificultăți în stabilirea unei relații de colaborare cu pacientul, determinați în ce măsură aceasta este influențată de comportamentul pacientului și dacă aceasta este ceva simptomatic pentru suferința sa psihică acută. Este importantă depistarea dificultăților de lungă durată, pe care pacientul le-a avut în relațiile cu familia, cu colegii de serviciu sau cu alții. Reacția dumneavoastră față de pacient este probabil asemănătoare cu a celorlalți și vă poate oferi multe indicii în legătură cu personalitatea pacientului.

Datele culese cu ocazia examenului făcut de psiholog reprezintă un tezaur de informație excepțional care poate ajuta mult psihiatrul în stabilirea diagnosticului și conduitei terapeutice celei mai potrivite. Prezentate într-o ordine logică și într-un limbaj de specialitate, aceste date vor constitui dovada certă a nivelului de maturitate profesională a examinatorului. Examenul nu va fi făcut niciodată superficial sau incomplet, psihologul va cere asentimentul echipei medicale cu care colaborează pentru completarea acestuia cu probe și teste psihologice adecvate.

Examenul psihologic al pacientului psihic este o adevărată probă de măiestrie pe care doar cei cu adevărat competenți sunt capabili să o treacă. Satisfacția unei examinări bine făcute rămâne însă inegalabilă.

Psihoterapiile

10.1. CONCEPTUL DE PSIHOTERAPIE
10.2. RELAȚIA TERAPEUTICĂ
10.3. PSYCHE ȘI SOMA
10.4. PRINCIPALELE ORIENTĂRI PSIHOTERAPEUTICE
10.4.1. Psihoterapiile de încurajare
10.4.2. Psihoterapiile de susținere
10.4.3. Sugestia
10.4.3.1. Autosugestia
10.4.4. Hipnoza
10.4.5. Reveria dirijată
10.4.6. Reeducarea individuală
10.4.7. Biofeedbackul
10.4.8. Art-terapia
10.4.9. Meloterapia
10.4.10. Cromoterapia
10.4.11. Psihoterapiile scurte
10.4.12. Psihoterapia nondirectivă de tip rogersian
10.4.13. Logoterapia
10.4.14. Analiza existențială (*Daseinsanalyse*)
10.4.15. Psihanaliza
10.4.16. Psihoterapia jungiană
10.4.17. Psihoterapia adleriană
10.4.18. Terapiile de grup
10.4.19. Psihodrama
10.5. TERAPIILE FAMILIALE
10.6. MEDICUL CA PSIHOTERAPEUT
10.7. PSIHOTERAPIE ȘI IATROGENIE
10.8. PĂRINȚII PSIHOTERAPIEI

10.1. Conceptul de psihoterapie

Istoria psihoterapiei se confundă cu istoria terapiei și cu istoria ființei umane. Psihoterapia este, desigur, cel mai vechi și cel mai „natural" dintre toate remediile, începând odată cu comunicarea interumană, cu posibilitatea unei ființe de a participa activ la suferința alteia, de a alina prin intervenția spiritului.

În practica medicală, psihoterapia, așa cum este ea adesea definită, ca *ansamblul mijloacelor psihologice de acțiune prin care se intervine asupra bolii în scopul obținerii unei vindecări* sau ameliorări a acesteia, este un cvasiconstruct care, singur sau împreună cu alte mijloace, realizează demersul terapeutic. Definiția anterioară și-a modificat într-o asemenea măsură gradul de generalitate, încât din funcțională

a devenit istorică, cu atât mai mult cu cât deschiderea evantaiului problemelor și problematicii pe care o definiție ideală referitoare la psihoterapie ar trebui să le cuprindă va necesita permanenta lărgire a lui, pentru a putea acoperi întregul modul numit generic psihoterapie.

Vom propune ca definiție de lucru a psihoterapiei *stabilirea unei relații de comunicare de tip special (mai ales verbală), în virtutea unor teorii ale psihologiei normalității, patologicului și socialului care pot fi utilizate în influențarea sistematică a unui bolnav (sau grup mic de bolnavi), pentru tratarea unor tulburări sau boli în etiologia cărora pot fi presupuși sau recunoscuți factori psihosociali.*

10.2. Relația terapeutică

Neputând fi în niciun fel disociată de actul medical, așa cum nu poate fi socotită ca legată de vreo specialitate anume sau de vreun specialist nominalizat, **psihoterapia este un numitor comun.** De altfel, în prezent este unanim acceptată ideea că între terapiile „organice" și cele „psihologice", nu se poate stabili o linie de riguroasă demarcație sau o evidentă dihotomizare. Oricum, este bine cunoscut și demonstrat, fără posibilitate de contestare, că în orice act terapeutic, oricât ar părea acesta de standardizat sau de tehnicizat, coeficientul psihoterapeutic nu poate și nu trebuie să fie ignorat.

Subliniem însă că relația psihoterapeutică nu poate fi o relație întâmplătoare și că ea cuprinde nu numai tehnicile standardizate pe care le vom prezenta în spațiul limitat al acestei lucrări, ci și ansamblul de relații pe care îl constituie triada medic–pacient–boală. Dinamica acestei ecuații, complexul atitudinal pe care cei doi parteneri, terapeutul și pacientul, îl adoptă în scopul comun (dar cu implicații deosebite pentru cei doi) de vindecare creează o mișcare de forțe afective, a căror corectă dirijare are desigur un efect salutar.

Treptele pe care gândirea terapeutului le urmărește în rezolvarea cazului trebuie să țină seama totodată de gradul de „psihogenie" din etiologia fiecărei boli. În fapt, psihoterapia începe odată cu anamneza, atunci când bolnavul își prezintă nu boala, ci suferința, „boala autogenă" (**Balint**) pe care, lucru repetat cu insistență, terapeutul trebuie să știe să o asculte ca gest primar terapeutic îngemănat într-o singură atitudine. Pentru bolnav, anamneza nu este o depănare abstractă de suferință, ci o cedare a propriei intimități unei persoane până atunci practic necunoscută, străină, care devine părtașă la această mărturisire.

La rândul său, terapeutul organizează simptomele într-o ordine coerentă, creând modelul științific al bolii, pe care **Balint** îl numește *boală iatrogenă.* Numai tratarea „ambelor" boli și rezolvarea lor duce la succesul terapeutice. Potrivit părerii lui **Rogers**, autorul uneia din cele mai originale metode de psihoterapie — metoda nondirectivă — „natura întâlnirii cu bolnavul este cea mai importantă scadență".

10.3. Psyche și soma

Dacă relația dintre psihic și somatic în continuarea bolii era cunoscută în filosofia indiană antică sau în cea chineză, pentru cultura europeană este bine cunoscut principiul *mens sana in corpore sano*, cu reciproca lui. În secolul al XIII-lea, **A. de Villeneuve** recomanda, ca remedii împotriva durerii, excitarea pasiunilor care sunt cele mai puternice în caracterul lor.

Trei secole mai târziu, **Montaigne** vorbea despre spiritul uman ca despre „cel mai mare făcător de minuni". Legătura dintre trăirile psihice și apariția unor suferințe somatice a preocupat în permanență numeroși gânditori, filosofi sau medici, care sesizau această legătură și încercau să o explice sau să o folosească (**Malebranche, M. de Brain, Mesmer, Braid, Liebault**).

Odată cu experiențele de hipnoză ale școlii din Nancy, în primul rând cu lucrările lui **Bernheim** și cu experimentele și studiile asupra isteriei făcute de **Charcot**, această legătură devine evidentă și demonstrabilă, iar terapia hipnotică încearcă restaurarea funcțională drept cale spre restaurarea organică.

Mulți autori vorbesc deja de o *medicină comportamentală*, care face tentativa de a explica bolile somatice din punct de vedere biopsihosocial și de a încerca înțelegerea mai amplă, în cadrul comportamentului uman, a sănătății și bolii cu ajutorul neurobiologiei, imunologiei și psihologiei cognitive. Desigur, o astfel de abordare a noțiunii de boală a bolnavului deschide larg poarta abordării psihoterapeutice.

Cottraux J. propune un model ipotetic al bolii, în care, cum se poate observa, prin influențarea într-un sens dorit a diverșilor factori de la cele trei niveluri, pot fi determinate evoluția bolii și chiar modul ei de manifestare.

Un astfel de model are implicații practice importante asupra alegerii unei serii largi de metode psihoterapeutice, la care ne vom referi ulterior.

10.4. Principalele orientări psihoterapeutice

A prezenta într-o clasificare precisă, bazată pe o criteriologie suficient de obiectivă, tehnicile psihoterapeutice ar fi o încercare hazardată, deoarece numărul lor depășise, în urmă cu două decenii, respectabila cifră de patru sute.

Prezentând principalele orientări psihoterapeutice, **Papadima E.** încearcă o clasificare generală a tipurilor principale și consacrate de psihoterapie, sintetizând studiul lui **Freedheim K.D., 1992.**

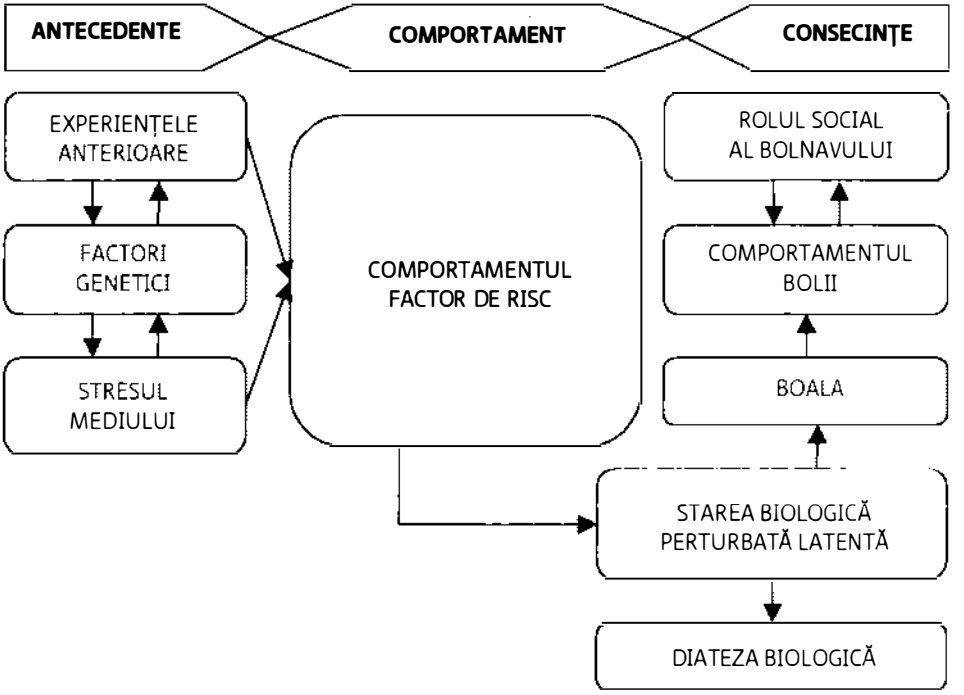


Fig. 53

Tabelul 138 Principalele orientări psihoterapeutice (după **Papadima E.**)

Categorii principale	Tipuri de psihoterapii
Psihoterapii psihanalitice („aplicații" ale teoriei psihanalitice în domeniul psihoterapeutic)	
Psihoterapii comportamentale (bazate pe teoria condiționării și învățării)	Condiționarea operantă (**Thorndike și Skiner**)
	Învățarea socială (**Bandura**)
	Cognitiv-comportamentală (**Ellis A., Beck T., Mahoney și Meichenbaum H.**)
Psihoterapiile umaniste (originate în gândirea filosofică a lui **Kierkegaard, Husserl, Heidegger, Jaspers**)	Psihoterapiile rogersiene (**Carl Rogers**)
	Psihoterapia gestaltistă (**Frederick Perls**)
	Psihoterapiile existențiale (**Binswanger, Boss**)
	Logoterapia (**Frankl V.**)
Psihoterapiile sistemice și de grup (derivate din doctrine psihologice dintre cele mai diverse, au ca obiect de intervenție familia sau grupul abordate ca sisteme dinamice interacționale)	Psihoterapii familiale
	Psihoterapia de cuplu
	Psihoterapii de grup
	Psihodrama

Făcând distincția între psihoterapiile individuale și cele de grup (care se deosebesc și ca tehnică), le vom expune în această ordine, fără nicio pretenție doctrinară sau de exhaustivitate.

10.4.1. Psihoterapiile de încurajare sunt cele mai frecvente și nu cer o pregătire deosebită din partea terapeutului care le practică de obicei. Menționăm însă că un optimism prea brutal exprimat sau prea devreme, când contactul dintre medic și pacient nu este destul de strâns, poate părea acestuia din urmă artificial și forțat și poate compromite din start relația terapeutică.

De asemenea, atitudinea de indiferență față de relatarea bolnavului sau de starea sa clinică, atunci când aceasta nu este prea gravă, îl vor face să fie bănuitor, să se considere neînțeles și să se încarce afectiv împotriva medicului.

Încurajarea și încrederea în forțele proprii vor duce la destinderea organismului pacientului, la mobilizarea unor resurse pe care anxietatea le putea paraliza. Încurajarea terapeutului trebuie să fie fermă, fără echivoc, constantă din momentul primului contact cu bolnavul și până la despărțirea de acesta.

10.4.2. Psihoterapiile de susținere sunt asemănătoare cu cele anterioare, dar sunt centrate pe momentul de impas sau criză prin care trece bolnavul și care îi provoacă un impas existențial. Un rol important îl joacă aceste psihoterapii în practica de urgență, în momentul precizării unui diagnostic mai grav sau de afecțiune cronică, a luării deciziei unei intervenții chirurgicale deosebite etc.

Pentru persoanele handicapate motor sau senzorial, pentru cei ce suferă de afecțiuni grave, neoplazii, hepatite cronice, boli endocrine, boli degenerative, susținerea morală este extrem de importantă și are rolul unui factor de protecție major.

10.4.3. Sugestia însoțește cea mai mare parte a psihoterapiilor. Ea este asemănată cu încurajarea, dar are un caracter persuasiv. Este una dintre metodele care, fără să afecteze starea mentală subiacentă, face ca unele simptome să dispară. Unii consideră că metoda ar fi un compromis între medicină, literatură, psihologie și morală și nu ar fi destul de științifică. Sugestia poate fi „armată" cu manevre care să întărească convingerea bolnavului în vindecare. La rândul lor, deși criticate de unii autori, acestea pot spori eficacitatea metodei.

Folosită în patologia digestivă, în obstetrică, în mica chirurgie, dermatologie și neuropsihiatrie, sugestia rămâne una din metodele simptomatice cu efect incontestabil și la îndemâna oricărui terapeut.

10.4.3.1. Autosugestia pune în situație de terapeut chiar persoana pacientului. Metoda a fost larg dezvoltată prin lucrările lui **Cove**, în deceniul al treilea al secolului XX. Terapiile comportamentale revin asupra ei, elaborând tehnici de autocontrol, pe care îl consideră drept posibilitatea ca subiectul să răspundă identic în situații anterioare similare și în absența constrângerilor exterioare evidente (**Mahoney, 1974**).

Autocontrolul va fi cu atât mai important, cu cât îi cere subiectului un efort mai mare pentru a efectua schimbarea. Mai depinde şi de valorizarea socială acordată comportamentului controlat.

Autosugestia nu poate avea, practic, contraindicaţii, fiind o cale de abordare a oricărei afecţiuni şi mai ales a celor din categoria psihosomatică. Evident, ca şi în alte afecţiuni, starea terenului psihologic defavorabil (tristeţe, nelinişte, neîncredere) poate să aibă efecte negative. Pornind de la această constatare, orientarea pacientului (sau, preventiv, a omului sănătos) către valorile pozitive: optimism, încredere în sine, voinţă de vindecare, curaj va avea un efect deosebit. De altfel, afirmaţia unui celebru chirurg medieval, care spunea că soldaţii victorioşi se vindecă mai repede decât cei învinşi, rămâne la fel de valabilă şi azi.

Exerciţiile de relaxare, de afirmare pozitivă a stării de sănătate şi a încrederii în propriul organism şi în posibilitatea de a se simţi din ce în ce mai bine au efecte nete. În situaţia de boală, refuzarea acesteia şi încrederea în vindecarea cât mai rapidă sunt urmate de o dispoziţie corespunzătoare. Refuzarea durerii, minimalizarea ei, au efecte nete atât asupra intensităţii, cât şi asupra duratei acesteia. Capacitatea de reprezentare mentală a unor procese fiziologice ca „vizualizarea" bătăilor inimii, contracţia musculară, cicatrizarea, excreţia, digestia poate duce la normalizarea funcţiilor aparatelor corespunzătoare. Expunerea clară a dorinţei de vindecare este urmată adesea de aceasta, dacă, bineînţeles, procesul de autosugestie durează o perioadă suficientă de timp.

10.4.4. Hipnoza a fost demitizată, lipsită de aura ei de mister şi privită ca o stare particulară de conştiinţă prin care se pot influenţa funcţiile neurovegetative ale organismului. Fără a intra în amănunte de specialitate, subliniem că, în general, tehnicile de hipnoză şi hipnoterapie sunt relativ simple şi pot fi deprinse de oricare terapeut. De asemenea, în ceea ce priveşte bolnavii, există o largă categorie de subiecţi hipnotizabili. Această metodă psihoterapeutică poate fi folosită cu succes în controlul durerii, tratarea unor afecţiuni cardiovasculare, a hipertensiunii arteriale, în tulburările funcţionale ale tubului digestiv, în astm, afecţiuni dermatologice, tulburări sexuale, tulburări ale somnului, spasme musculare. Un domeniu deosebit îl reprezintă şi recuperarea după afecţiuni neuromotorii sau accidente vasculare cerebrale. Precizăm că metoda este departe de a fi un panaceu, cum au încercat unii să o reprezinte, dar are avantaje nete şi poate rezolva major multe suferinţe.

10.4.5. Reveria dirijată este o metodă derivată din hipnoză în care autorul ei, **R. Desoilles**, urmăreşte dezvoltarea prin antrenament a forţei imaginativ-mnezice a subiectului. Fără să introducă în relaţia terapeut–pacient teama care există de obicei faţă de hipnoză (dar şi fără să introducă factorul de suprainvestire terapeutică cu care acesta este creditată), reveria dirijată se desfăşoară într-o atmosferă de calm şi relaxare, în care terapeutul analizează materialul inconştient prezentat de bolnav. Se poate aplica în majoritatea bolilor de tip psihosomatic, în tulburările de dinamică sexuală şi în tulburările adolescenţei.

10.4.6. Reeducarea individuală implică o relaţie terapeutică în care reeducatorul iese din cadrul tehnic strict pentru a deveni şi psihoterapeut. Folosind, mai mult sau mai puţin conştient, sugestia şi încurajarea în procesul de recuperare, se obţine o ameliorare nu numai a funcţiei afectate, ci a întregii stări a bolnavului. Ortofonia, kineziterapia, reeducarea psihomotorie sunt câteva din formele acestei metode.

Psihoterapiile de relaxare sunt, potrivit părerii unor autori, înrudite cu reeducarea psihomotorie, după alţii, cu terapiile sugestive. În principiu se bazează pe raportul care există între starea de confort psihic şi de confort somatic, subliniind rolul pe care îl au tonusul muscular şi relaxarea acestuia. Dintre cele mai cunoscute metode de acest tip, amintim în primul rând antrenamentul autogen Schultz, constituit dintr-o suită de exerciţii standardizate în funcţie de gradul de dificultate. Acestea au drept scop ca, punând în joc sistemul muscular, vascular şi respirator, să provoace o schimbare a „zonelor de atenţie", ca şi un control mai „individualizat" al funcţionării organice. Metoda poate fi folosită pentru a rupe ciclul vicios „neliniște–depresie–tensiune psihică–hipertonie musculară–manifestări vegetative–tulburări ale ritmului somn/veghe–neliniște" (**Kielholz**), care stă la baza tulburărilor psihosomatice. Alte metode de relaxare cunoscute sunt metodele Jacobson, Ajuriaguerra, Clotz, în care exerciţiile de relaxare diferă. Indicaţiile sunt aceleaşi ca şi în metoda Schultz.

10.4.7. Biofeedbackul oferă posibilitatea controlării şi supravegherii activităţii viscerale şi somatomotorii cu ajutorul unor mijloace tehnice relativ la îndemână şi cu sprijinul nemijlocit al psihoterapeutului, care prin mijloacele pe care i le pune la îndemână sugestia poate determina subiectul să îşi însuşească autocontrolul.

Au fost luaţi în studiu şi folosiţi ca indicatori parametri biologici ca EMG (electro-mio-feedback) în torticolis spasmodic, blefarospasm, cefalee, HTA, tremor, polimielită, sechele postaccidente vasculare, temperatură (termofeedback), în migrene, boala Raynaud, *ritmul cardiac* (în tahicardii, ca şi în extrasistole şi chiar în aritmiile postinfarct), *tensiunea arterială* (în tratamentul hipertensiunii şi tensiunii oscilante), EEG, pentru prevenirea crizelor comiţiale prin întărirea voluntară a ritmului α.

Se mai experimentează posibilitatea folosirii biofeedbackului în controlul erecţiei şi vasodilataţiei labiilor mici, al acidităţi gastrice, al controlului sfincterian, al pătrunderii aerului în bronhii.

În 1975, **Benson** a căutat „invariantele" tuturor terapiilor de relaxare în scopul sistematizării acestora. Le prezentăm în tabelul următor:

Tabelul 139

Stres	**Relaxare**
Creşterea ACTH şi catecolaminelor	**Scăderea afectivităţii sistemului simpatic**
– creşterea TA – creşterea ritmului cardiac	– scăderea TA – scăderea consumului de oxigen

Tabelul 139 (continuare)

Stres	Relaxare
Creșterea ACTH și catecolaminelor	**Scăderea afectivității sistemului simpatic**
– creșterea ritmului respirator – creșterea catecolaminelor – creșterea debitului sangvin muscular	– scăderea ritmul cardiac – scăderea ritmul respirator – scăderea lactaților arteriali – scăderea debitului sangvin în antebrațe – creșterea debitului sangvin în antebrațe – creșterea de unde alfa și apariția de unde teta pe EEG

Condițiile de instalare a relaxării sunt: ambianța calmă, atitudinea pasivă, concentrarea asupra unui cuvânt, sunet, imagine vizuală și diminuarea tonusului muscular. Putem considera, împreună cu **Cottraux** (1981), că metodele de relaxare au o cale finală comună, răspunsul la relaxare, opus, așa cum am văzut, celui de stres.

Terapiile comportamentale sunt apropiate într-o oarecare măsură de biofeedback prin faptul că au la bază principiile condiționării și motorii, iar ca obiectiv, înlocuirea comportamentelor neadecvate cu unele corespunzătoare.

Bazele științifice ale acestei terapii se află în lucrările reflexologiei pavloviene, la care se adaugă cele ale lui **Skiner** — și în teoriile învățării sociale și ale psihologiei cognitive.

Cu numeroasele ei tehnici, în a căror descriere detaliată nu vom intra (inhibiția condiționată, aversiunea condiționată, decondiționarea, imersia etc.), psihoterapia comportamentală dă rezultate deosebite în patologia sexuală, obezitate, toxicomanii, tulburări cu caracter somatic sau fobii.

Menționăm, ca și în cazul altor psihoterapii, că aceste metode sunt relativ standardizate, deci ușor de învățat și aplicat de orice terapeut. Fără a intra în amănunte, acest tip de psihoterapie se delimitează ca simptomatic și pragmatic, îndeplinind cu eficiență deosebită obiectivele, potrivit majorității studiilor. Iată, spre exemplificare, programul conceput de **Lazarus** sub numele de *Basic Idea*, care face analiza comportamentală în tratamentul impotenței:

Tabelul 140

Programul Lazarus		
B	(Behavior)	comportament
A	(Affect)	afectivitate
S	(Sensation)	senzorialitate
I	(Imagination)	imaginație
C	(Cognition)	cogniție
I	(Interpersonal Relationship)	relații interpersonale
D	(Drog)	toxicomanii și probleme somatice
E	(Expectation)	așteptările pacientului
A	(Attitude)	atitudinea terapeutului

10.4.8. Art-terapia este posibilitatea de a influența starea de sănătate a pacientului folosind mijloacele artei: muzica, pictura, dansul etc.

Desigur, faptul de a veni în contact cu o operă de artă are adesea în sine un efect terapeutic, încă din Antichitate vorbindu-se de funcția „cathartică" (de curățire și purificare) a artei. În psihoterapie, această relație subiect–operă este însă mediată de psihoterapeut, care investește lucrarea, pentru bolnav, cu valențe deosebite.

10.4.9. Meloterapia este cunoscută încă din vremea Egiptului antic, de unde se pare că a fost preluată de civilizația elenă. O relatare inedită de utilizare a meloterapiei a fost făcută de Homer. În Iliada, Ulise rănit, beneficiază de efectul acesteia în momentul în care este încurajat de soldații săi, care, cântând, reușesc să-i oprească hemoragia. Vechi scrieri ebraice povestesc despre modul în care David, cântând la harpă și psalmodiind, tratează depresia regelui Saul. Pindar și Galileo folosesc instrumentele muzicale și vocea în așa-numitele *cantatio morborum* cu efect terapeutic.

Unele relatări susțin că Pitagora folosea bucăți melodice în modul dorian pentru tratarea stărilor de excitație. Muzica a fost întrebuințată în Sicilia secolului al XVII-lea în încercarea de a trata convulsiile provocate de păianjenul deosebit de veninos numit tarantula. Lietaud pomenește muzica drept factor sedativ în tratatul său, *De Materie Medica* (1776), iar Pinel, părintele psihiatriei moderne, va căuta același efect în cantilene. Aceste considerații istorice sunt departe de a epuiza amplitudinea subiectului. Relația afectivitate–muzică a fost subliniată adesea, existența unui „cântec de dor" fiind semnificativă în majoritatea culturilor. Nimeni nu poate nega faptul că fiecare individ este beneficiarul meloterapiei din primele zile de viață, efectul sedativ al cântecelor de leagăn fiind universal recunoscut.

Efectele remarcabile ale muzicii au fost observate în boli cardiovasculare, în special în HTA, dar și în alte boli digestive și endocrine. Introducerea meloterapiei într-o secție de terapie intensivă a scăzut mortalitatea cu 25%. În patologia psihiatrică, rolul benefic al muzicii se poate înregistra în psihozele autistice, în psihozele halucinatorii cronice, în psihozele afective, nevroze etc.

Meloterapia se remarcă printr-o inocuitate absolută, prin absența practică a contracandidaților, mai ales dacă bucățile muzicale sunt corect alese. Semnalăm o listă orientativă de bucăți muzicale, care pot fi folosite în scopul dorit:

Tabelul 141

Influența	**Bucata muzicală aleasă**	**Autorul**
Relaxantă	Lacul lebedelor	Ceaikovski
	Vis de dragoste	Liszt
	Fantezia în sol minor	Bach
	Serenada	Schubert
	Simfonia pastorală	Beethoven
	Voci de primăvară	J. Strauss

Tabelul 141 (continuare)

Influenţa	Bucata muzicală aleasă	Autorul
Tonică	Marele vals din Tannhäuser	R. Wagner
	Rapsodia maghiară	Liszt
	Aida	Verdi
	Faust (actul V)	Gounod
Calmantă	Concertul imperial	Beethoven
	Anotimpurile	Vivaldi
	Din lumea nouă	D. Dvořák
	Ave Maria	F. Schubert
	Preludiile	Bach
	Valsurile	Chopin

Desigur, lista poate fi mult lărgită, mai ales dacă se iau în considerare lucrările muzicale contemporane care nu aparţin genului clasic. Meloterapia, folosind „sufletul îmbrăcat în sunet" (**M. Proust**) ca mijloc de influenţare terapeutică, rămâne una din terapiile de cea mai mare importantă valoare, care, în orice caz, grăbeşte procesul de vindecare şi obţine ambianţa psihologică optimă pentru rezolvarea unor tulburări fiziologice.

10.4.10. Cromoterapia se bazează pe efectul direct al culorilor asupra psihicului, efect constatat de numeroase lucrări. Amintim şi încărcătura simbolică pe care fiecare individ în parte o atribuie culorilor. Folosirea corespunzătoare a modulaţiei cromatice face parte din cadrul mai larg al unei posibile terapii ambiante.

Notăm pe scurt câteva din efectele diferitelor culori: galbenul — stimulant, roşul — excitant, verdele — liniştitor, albastrul şi cenuşiul — calmant, portocaliul şi maroul — echilibrante.

Menţionăm, în încheierea prezentării art-terapiilor, că folosirea unor aşa-numite terapii ale creativităţii ca pictura, interpretarea de piese muzicale, dansul are potenţă terapeutică, pusă deja în evidenţă nu numai în bolile psihice, ci şi cu ocazia şedinţelor psihoterapeutice realizate cu bolnavul pentru a-l descărca de tensiuni.

10.4.11. Psihoterapiile scurte sunt terapii de intervenţie simptomatică, având drept scop tratarea bolnavului aflat în criză. Susţinerea bolnavului pe perioada de dezechilibru se face pe principiul efectului maxim, cu minimum de intervenţie. Noţiunea de criză văzută ca un echilibru al forţelor psihologice ale individului sau/şi al economiei adecvate oferă terapeutului punctul-cheie de intervenţie.

Potrivit opiniei lui **Haynal**, existenţa individuală poate fi considerată şi ca o serie de crize: criza de inserţie în lume după naştere, criza de creştere, criza pubertară, alegerea biologică a sexului, conflictele psihoafective. Criza poate însemna şi dorinţa de a participa la toate etapele psihoafective. Criza poate însemna şi

dorința de a participa la toate etapele biologice ale existenței, încercând să le stăpânim, de a alege între soluțiile oferite, reprogramând repere care păreau fixate. În teoria sa asupra ciclurilor vieții, **Erikson** susține, de altfel, remanierile succesive care permit delimitarea trăsăturilor specifice fiecărei etape de viață. Fenomenul crizei nu poate fi redus numai la manifestările exterioare, chiar dacă acestea impresionează și neliniștesc prin aspectul lor spectaculos, deoarece dimensiunile ascunse ale crizei sunt schimbări în profunzime.

Momentul declanșator al crizei este legat adesea de un context de pierderi: a părinților, a soțului, a copiilor, a iluziilor, a capacității de adaptare, a tinereții. Aceste pierderi provoacă „rănirea narcisică" a subiectului, adică ceea ce, în literatura de specialitate, definește reacția subiectului față de situațiile prea dificile în care se simte rănit, abandonat, pierzându-și speranțele profesionale, conjugale sau de altă natură și, în final, renunțând la luptă. Pierderea satisfacțiilor este trăită în acest context ca un dat și imuabil.

Descrierea de către pacient a acestei simptomatologii este deosebit de variată, iar extragerea și orientarea ei într-o ordine semnificativă sunt grevate de unele dificultăți. „Răul", „tensiunea", „încordarea", ca și scăderea forței, care face ca subiectul să se considere cu sufletul la „gură" și că „nu numai poate face nimic", nu trebuie să înșele terapeutul, orientându-l spre remedii calmante în prima ipostază sau tonifiante în a doua. Aceasta nu va rezolva nimic, de altfel, complianța terapeutică a acestor bolnavi fiind oricum redusă.

Evitarea complicității la refugiul în boală al pacientului, ca și traducerea conflictului din limbajul somatic în cel verbal sunt primele două victorii pe drumul pe care terapeutul trebuie să-l parcurgă în astfel de cazuri. Îndrumarea bolnavului de acest fel către un terapeut cu experiență va rezolva în mod natural o astfel de suferință, care, așa cum arătam anterior, este rebelă la alt tip de remedii.

Respectând principiile de bază ale acestui tip de psihoterapie: *delimitarea* (timpului și frecvenței, a *scopului*, a focalizării și a nivelului de interpretare), *principiul realității* (este o psihoterapie „față în față"), *respingerea nevrozei* de transfer și *activitatea* psihoterapeutului (canalizarea discuției pe problematica actuală), psihoterapia va urmări nu numai evidențierea punctelor critice din modul de reacție a subiectului, ci și găsirea unor posibilități de clarificare, a unor soluții metodologice, pentru ca subiectul să poată evita crizele ulterioare. Metoda pune în valoare toate resursele afectiv-intelectuale ale terapeutului angajat cu toate mijloacele, de la sugestie și directivare până la interpretarea complexă de tip analitic, în descoperirea căilor și mijloacelor de terapie. Indicată în toate situațiile în care individul este obligat să facă față mecanismelor rigide de apărare ale Eului, psihoterapiile scurte sunt larg folosite, la ora actuală, în situații vitale mai mult sau mai puțin complicate (nereușite școlare, conflicte diverse, eșecuri sentimentale sau sexuale), care au un răsunet direct asupra stării de sănătate.

10.4.12. Psihoterapia nondirectivă de tip rogersian

se aseamănă, într-o oarecare măsură, ca indicații și desfășurare, cu psihoterapiile scurte.

Este o metodă bazată pe relația care se creează între terapeut și pacient în cadrul discursului pe care ultimul îl ține despre el însuși și prezent. Experiențele

afective actuale sunt tratate cu comprehensiune de terapeut, care se angajează afectiv, împreună cu pacientul, în restructurarea Eului și consolidarea dimensiunilor pozitive ale acestuia. Pacientul își recapătă, astfel, capacitatea de adaptare și autocontrol, își regăsește capacitatea de valorizare și autovalidare.

Indicațiile acestei metode sunt tulburările nevrotice și tulburările integrativ-adaptative ale individului.

10.4.13. Logoterapia, metodă datorată lui **Victor Frankl**, redefinește noțiunea de suferință și sensul acesteia. De asemenea, autorul delimitează dimensiunile libertății pe care individul bolnav, în unitatea psihofizică, și-o poate lua pe plan atitudinal (acceptare, respingere, luptă împotriva bolii etc.). Planul psihofizic este delimitat de cel psihonoetic, adică cel care valorizează.

Psihoterapeutul îl va ajuta în acest sens pe bolnav să se desprindă și să se îndepărteze de simptom, să se înalțe peste condiția de bolnav, să accepte suferința, găsindu-i un sens, fără să o exagereze.

10.4.14. Analiza existențială (*Daseinsanalyse*) este o metodă complexă de analiză a trăirilor și problematicii existenței, prin cercetarea materialului simbolic pe care îl expune subiectul.

Inspirată din lucrările lui **Binswanger**, această terapie bazată pe comprehensibilitatea trăirilor celuilalt nu poate fi practicată pe scară largă, ca logoterapia, fiind rezervată unor cazuri particulare.

10.4.15. Psihanaliza face parte din grupul psihoterapiilor „dialectice" (**Delay**), având drept scop restructurarea personalității pacientului și înlăturarea barierelor care au oprit evoluția normală a acesteia. Readaptarea la realitate, cu reconstrucția sistemului relațional prin înlăturarea rezistențelor, este direcția în care se desfășoară acest tip de terapie. Imaginată de **Freud**, metoda psihanalitică își propune o analiză longitudinală a vieții pacientului, cu pătrunderea în straturile profunde ale personalității, pentru a găsi rădăcinile ascunse ale conflictelor psihice și legăturile care le unesc cu simptomele morbide. Interpretarea transferului pacientului asupra terapeutului joacă un rol central, alături de interpretarea rezistențelor.

Deși inițial metoda a fost rezervată cadrului mai restrâns al nevrozelor, tendințele actuale orientează psihanaliza către aplicarea într-o patologie mai variată și nu numai psihiatrică. Totuși, metoda psihanalitică cere o investiție mare de timp și formarea unor specialiști cu pregătire deosebită, ceea ce o face, la ora actuală, să nu fie aplicată pe scară largă.

Derivate direct din psihanaliză, metodele celor doi elevi desprinși de maestrul lor au modificări metodologice importante.

10.4.16. Psihoterapia jungiană, analiza constructivă, folosește, drept cale de acces spre fantasmele inconștientului, visul, care este interpretat. Într-o aparentă relație de egalitate cu pacientul, terapeutul mobilizează capacitatea de devenire

și aspirație a acestuia, deblocând procesul de dezvoltare și maturizare a personalității. Transferul este redus și nu mai este socotit un mijloc terapeutic.

10.4.17. Psihoterapia adleriană pornește de la fundamentarea conceptului de complex de inferioritate privit ca sursă de insatisfacție și generator de agresivitate interrelațională. Metoda sa, apropiată de psihopedagogie, analizează discursul bolnavului care povestește liber evenimente din viața sa. Terapeutul face analiza amintirilor, viselor, ideilor asociative, încercând, împreună cu bolnavul, să descopere „stilul de viață" al acestuia.

Corectarea sistemului axiologic, adaptarea concretă la valorile lumii, minimalizarea decepțiilor fantasmatice sunt scopurile unei terapii dovedite, adesea, ca foarte eficiente. Nici în această terapie transferul nu este considerat a avea un rol deosebit.

Indicațiile celor două metode de inspirație analitică sunt nevrozele, tulburările de adaptare, dificultățile sexuale, tulburările de integrare.

10.4.18. Terapiile de grup au fost adoptate nu numai pentru motivul arătat anterior, ci și pentru acțiunea terapeutică particulară pe care o are grupul.

Modelarea individului uman în dezvoltarea sa, pentru a deveni personalitate umană, se face social și socializat, prin relațiile succesive pe care orice subiect le stabilește.

Confruntarea cu membrii societății modelează personalitatea, acționează ca factor psihopatologic asupra trăsăturilor intelectuale și caracteriale ale individului. Această acțiune se desfășoară totdeauna prin intermediul grupurilor, înțelegând prin aceasta un număr de indivizi cu preocupări, scopuri și o „cultură", comună, având un grad de coerență internă.

Grupul terapeutic este alcătuit pe modelul grupului uman normal, dar este limitat ca dimensiuni și are un grad de libertate și spontaneitate mai ridicat. Terapeutul își pierde statutul de unicat, iar poziția sa „privilegiată" este atacată și amenințată din toate părțile. Grupul este cel care vindecă prin membrii săi, care-și pot exercita acțiunea asupra celorlalți membri. Grupul acționează remodelând relațiile adaptative și de integrare ale individului cu manifestări ale personalității subiectului.

Toate modelele de inspirație analitică, ca și terapiile de susținere, pot fi aplicate la nivelul grupului. De fapt, terapia rămâne orientată tot spre individ, dar prin medierea modelatoare a grupului.

10.4.19. Psihodrama este una din formele psihoterapiei de grup, în care investigația și tratamentul se face prin metodele artei dramatice. Imaginată de **Moreno** în deceniul al patrulea al secolului XX, metoda pune accentul pe dramatizarea de către subiect a propriei problematici, care va fi „pusă în scenă" cu ajutorul grupului. Spontaneitatea expresiei are rol dinamic, reînnoind în permanență rolurile subiectului cu ceilalți. Membrii grupului își asumă pe rând rolurile sau devin observatori și spectatori. Întreaga producție dramatică este interpretată de terapeut și discutată cu grupul.

Numeroase metode s-au dezvoltat pornind de la această terapie: jocul în oglindă, hipnodrama, psihodrama analitică, răscumpărarea rolurilor.

10.5. Terapiile familiale joacă, în cadrul terapiilor de grup, un rol care nu poate fi negat, fiind de fapt niște metode adresate microgrupului familial și care folosesc potențialul sanogenetic al acestuia.

Pattison (citat de **Aurelia Ionescu**) consideră că schimbarea sistemului structural și funcțional al familiei se face în sensul ca „aceasta să devină o matrice mai sănătoasă de existență și un factor sanogenetic". Caracterizarea sistemului terapeutic familial cuprinde următoarele coordonate:

- abordarea familiei ca unitate de tratament individuală, ca subsistem al unor relații interpersonale și cu grupele supraordonate;
- excitarea unei influențe focalizate asupra grupului familial conceput ca entitate guvernată de legi sistemice;
- modificarea terapeutică a disfuncțiilor și fenomenelor psihopatologice familiale cu rol decisiv în etiologia și evoluția bolii.

Tabelul 142

Modalități de intervenție în terapiile familiale (după **Ackerman**)
counseling conjugal
modificarea sistemelor de comunicare intrafamiliale
reorganizarea ierarhică a familiei
terapia vieții emoționale a familiei
abordarea ecologică
terapia în rețea

10.6. Medicul ca psihoterapeut

Psihoterapiile „cuprind cea mai mare semnificație etic-deontologică pe care o poate avea profesiunea medicală", arată **Belciugățeanu**. Ele nu pot fi o terapie alternativă sau doar o alternativă terapeutică, ci trebuie să se integreze organic în orice demers pe care-l face medicul în scopul vindecării. Ca și sănătatea, boala este doar rezultatul interrelației biopsihosociale, privită ca o ecuație ale cărei valori se modifică în timp. Psihoterapia face să se schimbe nu numai bolile în a căror determinare factorul psihogen este major și identificabil, ci toate bolile pentru care fundalul de normalitate psihică acționează ca sanogenetic.

În orice explicație, chiar sumară, a atitudinilor și conduitelor sale, omul poate găsi mijlocul de reconstrucție a propriei unități sau cel puțin sentimentul acestei

unităţi, de recucerire plenară a capacităţii de a trăi şi a iubi şi, de aici, sănătatea sa mintală.

Alegerea unei metode sau a alteia de terapie se înscrie într-un tablou complex în care se întrepătrund patologia actuală, personalitatea pacientului, disponibilitatea terapeutului, precum şi pregătirea teoretică a acestuia. Nu există şi nu vor putea exista reţete universal valabile de alegere a unor terapii, mai ales când trebuie să se ţină seama de vechimea patologiei, inteligenţa şi capacitatea de mobilizare voliţională, sistemul axiologic, gradul de structurare a Eului pacientului, ca şi gradul de credibilitate pe care acesta o acordă terapeutului şi de reala sa dorinţă de însănătoşire. Pe de altă parte, calitatea de terapeut, rezultantă a bagajului noţional şi a personalităţii medicului, vine să se întregească odată cu experienţa pe care acesta o posedă.

Învăţarea de tehnici (criticată de unii autori, cărora ne abţinem să le calificăm obtuzitatea) pune la îndemâna terapeutului instrumentele care, alături de intuiţia profesională şi experienţa clinică, vor asigura pârghiile unei intervenţii optime.

„Medicul-medicament", aşa cum a arătat **Balint M.** (subliniem încă o dată rolul deosebit pe care l-a avut acesta în redescoperirea acestui remediu), nu este lipsit de efecte adverse sau reacţii alergice din partea pacientului. Printr-o bună evaluare a situaţiei şi posibilităţilor de care dispune terapeutul, aceste efecte negative pot fi minimalizate şi chiar reduse la zero.

Să reamintim că psihoterapia nu este doar empatia faţă de cel în suferinţă, ci şi o intervenţie calculată şi precisă, care trebuie cultivată pentru a avea eficacitate maximă. Succesul psihoterapiei, oricare ar fi metoda adoptată, depinde de relaţia terapeutică, trebuind (aşa cum sunt de acord majoritatea autorilor) să poată fi descrisă în termeni ca: securitate, toleranţă, căldură, acceptare, respect, înţelegere, unificare şi structurare organică. Ea dă totdeauna valoarea terapeutului şi, fără să credem că ne putem înşela, afirmăm că un medic bun este un psihoterapeut, ba mai mult, că numai un bun psihoterapeut poate fi un medic bun.

Tabelul 143

Criterii de apreciere în demersul psihoterapeutic pentru medic (după **R. Brande**)
Să nu dorească vindecarea „cu orice preţ" (această suprainsistenţă poate să ducă la apariţia reacţiei de respingere din partea pacientului)
Să ştie că efectul placebo este mai puternic la personalităţile mai echilibrate
Să nu se angajeze în terapie înainte de stabilirea unui diagnostic (unele recomandări terapeutice se pot dovedi inutile ulterior, ceea ce face ca pacientul să-şi piardă din încredere)
Să aibă disponibilitatea de a asculta pacientul, ca şi pe aceea de a-şi urmări propriile reacţii afective
Să folosească principiul economiei afective în relaţiile cu pacientul şi să evite desfăşurările sub semnul urgenţei

Tabelul 143 (continuare)

Criterii de apreciere în demersul psihoterapeutic pentru medic (după **R. Brande**)
Să știe și să suporte faptul că unii pacienți solicită în mod precis funcția „apostolică" a medicului, încercând ca, prin boala lor „deosebită", să pună la îndoială competența și mândria profesională a acestuia, oferindu-se, spre salvarea din această situație neplăcută a medicului, ajutoare și vindecători într-o inversare de roluri
Să poată aprecia cât mai corect rolul cu care pacientul își investește suferința
Să cunoască bine beneficiile secundare pe care bolnavul le poate avea de la boala sa și să aibă noțiunea de beneficiu secundar, adică modalitatea în care subiectul își privește boala ca sursă de satisfacții directe

În sens larg, psihoterapia este o componentă a oricărui demers terapeutic, al unui specialist în relație cu pacientul său. Ea reprezintă o atitudine psihologică care angajează persoana într-o perspectivă sanogenetică, acționând asupra dorinței de vindecare a pacientului și blocând tentațiile acestuia de prezervare a situației patogene, cu beneficiile ei primare sau secundare. În sens restrâns, psihoterapia este o intervenție terapeutică specifică și controlată, asupra bolii sau unei situații de criză și a personalității bolnavului, folosind tehnici și metode derivate doctrinar și standardizate precis.

10.7. Psihoterapie și iatrogenie

Ca orice metodă terapeutică, nici psihoterapia nu este un panaceu, ci are indicații și contraindicații precise. Mai mult, ea poate provoca accidente, incidente, respingeri și chiar o patologie iatrogenă. Indicațiile psihoterapiei, ca metodă specifică de tratament, se referă la o serie de cadre situații și boli, care, într-o ordine aleatorie, ar putea fi următoarele:

- situații de dezechilibru și criză provocate de circumstanțe stresante sau traumatizante pentru depășirea cărora persoana singură nu are resurse sau strategii;
- nevroze de diferite tipuri și tulburări nevrotice;
- tulburări de adaptare, în special de integrare socială;
- criza de adolescență și alte crize legate de ciclurile vieții;
- situații de dependență;
- boli psihosomatice;
- tulburări în sfera sexualității;
- psihozele în afara episoadelor acute.

Dintre contraindicațiile absolute ale psihoterapiilor, sunt menționate psihozele și tulburările cognitive grave, toxicomaniile cronice, perversiunile sexuale grave, retardul mintal sever, iar în funcție de diferitele metode, deci contraindicații

relative, tulburările de personalitate, homosexualitatea, vârsta peste 45 de ani, lipsa resurselor financiare, tulburările de tip borderline etc. Este deosebit de dificil de finalizat o astfel de listă nuanțată, aceasta neputând să fie întocmită decât în cazul unei foarte precise delimitări a metodei psihoterapeutice.

Dintre „iatrogeniile" provocate de psihoterapie să notăm: analizele fără sfârșit, dependența de terapeut, întreruperea terapiei psihotrope și provocarea, în acest fel, de reacutizări sau recăderi în psihoze și, de ce nu, „irosirea speranțelor" pacientului în capacitatea de vindecare.

10.8. Părinții psihoterapiei

Am căutat să lămurim în mod decisiv în acest capitol o discuție care, în România, ia adesea note deosebit de acute, și anume dacă și cine ar trebui să fie competent pentru psihoterapie. Nu dorim decât să stabilim adevărul istoric, conform căruia medicii au avut nevoie mereu de altă armă terapeutică, alături de cea farmacologică și a mijloacelor fizice.

Sperăm ca acest memento să aducă lămuririle necesare.

FRANZ (FRIEDRICH) ANTON MESMER (23 mai 1734–15 martie 1815)

Medic elvețian, interesat în mod deosebit de influența corpurilor cerești asupra sănătății indivizilor.

După vârsta de 40 de ani, începe să fie foarte interesat de magnetismul animal și de felul în care acesta se manifestă.

Este considerat părintele folosirii hipnozei ca terapie, care s-a numit mult timp și mesmerism.

JOSEF BREUER (15 ianuarie 1842–20 iunie 1925)

Medic și fiziolog austriac; a debutat în cercetările sale alături de Freud cu folosirea hipnozei pentru tratamentul bolilor psihice.

Împreună cu Freud, Breuer reușește să facă legătura între simptomele actuale și întâmplările din copilărie în cazul Bertha Pappenheim, cunoscută publicului sub numele de Anna O.

SÁNDOR FERENCZI (7 iulie 1873–22 martie 1933)

Medic neurolog și psihiatru de origine maghiară.

A fost unul din primii psihanaliști, fiind chiar propus ca președinte al societății internaționale de psihanaliză, onoare pe care a refuzat-o.

În 1920 lansează conceptul de terapie activă, încercând să reducă foarte mult restricțiile psihanalizei ortodoxe.

ALFRED ADLER (7 februarie 1870–28 mai 1937)

Medic oftalmolog austriac, își schimbă specialitatea în 1902 devenind psihiatru și apropiindu-se de Societatea Psihanalitică din Viena.

Va respinge unele teze freudiene, intrând în conflict cu ceilalți membri ai societății psihanalitice și înființând așa-numita societate pentru cercetări

psihanalitice libere, care se va transforma în Societatea pentru Psihologie Individuală.

Psihoterapiile adleriene se vor baza pe înţelegerea individului în corelaţie cu mediul său fizic şi social şi cu stilul de viaţă.

SIGMUND (SIGISMUND) FREUD (6 mai 1856–23 septembrie 1939)

Medic neurolog şi psihiatru vienez, care va revoluţiona nu doar abordarea psihoterapeutică a bolilor psihice, ci şi întreaga psihologie.

1900–1930 — îşi publică principalele lucrări de psihanaliză.

13 martie 1938: Anexarea Austriei (*Anschluss*). În iunie, Freud şi familia emigrează în Anglia. Continuă să trateze pacienţi.

CARL GUSTAV JUNG (26 iulie 1875–6 iunie 1961)

Psihiatru elveţian, fondatorul psihologiei analitice.

A făcut studii de medicină generală şi psihiatrie la Basel, a fost profesor la Facultatea de Medicină din Zürich şi medic-şef la clinica psihiatrică universitară Burghölzli. Este cu precădere interesat de psihoterapia clinică şi, concomitent, de cercetarea experimentală şi teoretică.

Ruptura de Freud îl va duce la elaborarea unui sistem propriu de interpretare psihanalitică, axat pe reintroducerea culturii ca dimensiune fundamentală a omului şi pe un ansamblu de concepte noi ca: inconştient colectiv, arhetip, sincronicitate, deduse din experienţa clinică.

În 1944 se creează la Basel catedra de „psihologie medicală" al cărei titular devine.

LUDWIG BINSWANGER (13 aprilie 1881–5 februarie 1966)

Psihiatru provenind dintr-o familie de importanţi psihiatri elveţieni, a deschis un câmp inedit de acţiune în ceea ce se numeşte psihologia existenţială.

Deşi a fost într-o relaţie bună cu Freud până la moartea acestuia, în 1939, Binswanger nu i-a împărtăşit convingerile teoretice.

Puternic influenţat de filosofia existenţială, ai cărei reprezentanţi — Heidegger, Husserl şi Martin Buber — caută să combine psihoterapia cu existenţialismul.

JOHANNES HEINRICH SCHULTZ (20 iunie 1884–19 septembrie 1970)

Medic german specializat în psihiatrie, apoi în neurologie şi psihoterapie, autor al unei celebre metode de relaxare, „antrenamentul autogen".

A dat o mare importanţă hipnoterapiei şi a fost puternic influenţat de tehnicile orientale de relaxare.

Din 1919 a fost profesor de psihiatrie în Berlin.

FRITZ PERLS (FRIEDRICH SALOMON PERLS) (8 iulie 1893–14 martie 1970)

Medic neuropsihiatru german, atras de ideile şi practica psihanalizei, optează în final pentru terapia gestaltistă, al cărei părinte şi iniţiator este, şi care pune accentul pe unitatea minţii şi corpului.

Această terapie încearcă să îi ajute pe pacienți să își reproiecteze fragmente ale personalității și să își reîncarce potențialul din vis.

MICHAEL BALINT (3 decembrie 1896–31 decembrie 1970)

Medic psihiatru și psihanalist britanic de origine maghiară.

Și-a îndreptat atenția și studiile asupra relațiilor dintre medic și pacient, dintre terapeut și cel aflat în terapie.

A instituit grupurile de terapie profesională cunoscute sub numele de Grupuri Balint.

A pledat pentru introducerea unor tehnici de psihoterapie în practica medicală curentă.

ERIC BERNE (15 iulie 1910–10 mai 1970)

Medic canadian, își face studiile medicale în Statele Unite, devenind chirurg.

După 1936 face o specializare în psihiatrie și lucrează în cadrul armatei.

În 1939 capătă cetățenie americană și lucrează, din 1943, la spitalul Mount Zion din New York.

După război, pe care îl face în mod activ ca psihiatru militar, se dedică psihoterapiei, fiind părintele analizei tranzacționale.

JACOB LEVY MORENO (18 mai 1889–14 mai 1974)

S-a născut la București, iar la 6 ani a plecat împreună cu familia la Viena, unde va studia filosofia, matematica și medicina, întâlnindu-se în 1912 cu celebrul doctor Freud.

Până în anii 1920, gândirea lui Moreno a fost marcată de idei religioase iudaice și de filosofia existențialistă.

O serie de idei se coagulează în ceea ce se va numi psihodrama — o metodă terapeutică ce folosește mijloace din lumea teatrului, dar și din ritualurile religioase, pentru a-i da posibilitatea individului de a se exprima și, evident, de a se vindeca.

Mutându-se în New York în 1925, Moreno face studii asupra relațiilor interpersonale, în dezvoltarea sociometriei, psihoterapiei de grup și chiar sociatriei.

Metoda psihodramei este astăzi, după 100 de ani, una dintre cele mai utilizate și respectate școli de psihoterapie.

JACQUES LACAN (13 aprilie 1901–9 septembrie 1981)

Medic psihiatru francez, considerat cel mai important psihanalist din Franța.

A pus în valoare, în mod original, relația limbajului și verbalizării cu inconștientul, stârnind dispute interminabile în cadrul societății psihanalitice.

Din 1964, după ce a fost exclus din Asociația Psihanalitică Internațională, Lacan a funcționat ca profesor la Sorbona și a înființat Școala Freudiană din Paris, care a funcționat până în 1980.

CARL ROGERS (8 ianuarie 1902–4 februarie 1987)

Carl Rogers s-a născut în Oak Park, Illinois, o suburbie a oraşului Chicago.

A fost un psiholog american important şi unul dintre fondatorii abordării umaniste în psihologie.

Metoda sa, psihoterapia centrată pe persoană, abordează înţelegerea personalităţii individuale şi a relaţiilor umane.

A fost nominalizat la Premiul Nobel pentru pace cu puţin timp înainte de a muri.

BURRHUS FREDERIC SKINNER (20 martie 1904–18 august 1990)

Este considerat cel mai mare psiholog al secolului XX, dar şi cel mai controversat.

A fost pionierul psihologiei experimentale şi cel mai mare susţinător al behaviorismului.

Este autorul conceptelor de condiţionare operantă, întărire a comportamentului şi comportamentalism social; credea că prin condiţionare operantă poate fi crescut nivelul fericirii umane.

ALBERT ELLIS (27 septembrie 1913–24 iulie 2007)

Născut în Pittsburgh, Pennsylvania, a studiat psihologia la Columbia University, unde a obţinut şi titlul de doctor. În 1950 îşi începe practica privată de psihoterapeut. Este iniţiatorul aşa-numitei terapii raţional emotive (RET), care susţine că tulburările mintale şi stările emoţionale sunt consecinţa gândurilor noastre.

Credinţele iraţionale despre evenimentele vieţii cauzează emoţii iraţionale. Scopul terapiei este convertirea acestor credinţe la unele raţionale, din care vor rezulta emoţii adecvate. RET are drept scop recunoaşterea credinţelor iraţionale şi înlocuirea acestora cu unele sănătoase despre lume şi viaţă.

AARON TEMKIN BECK (18 iulie 1921)

Medic neurolog şi psihiatru american, a fost atras de psihanaliză, dar, după 1956, şi-a creat propria teorie privind originile cognitive ale depresiei şi a respins în mare parte teoriile neofreudiene.

A realizat Inventarul de Depresie Beck, şi a scris numeroase cărţi care au influenţat decisiv abordarea terapeutică cognitivă.

Lucrările sale caută un răspuns pentru prevenirea suicidului în principalele entităţi psihiatrice: alcoolism, schizofrenie, depresie.

Amenințări și provocări la adresa psihiatriei. Orientări contemporane. Psihiatria — o practică etică

11.1. DIRECȚIA PSIHOBIOLOGICĂ
11.2. DOGMĂ ȘI ECLECTISM
11.2.1. DOGMA INEXISTENȚEI BOLII PSIHICE
11.2.2. EREDITATE ȘI DEGENERESCENȚĂ
11.2.3. ÎNVĂȚAREA SOCIALĂ
11.2.4. BOALĂ PSIHICĂ ȘI SEXUALITATE
11.2.5. STRESUL — CAUZĂ UNICĂ
11.3. NOILE PATOLOGII ȘI SĂNĂTATEA MINTALĂ
11.4. HĂRȚI GENETICE ȘI VIITORUL PSIHOPATOLOGIEI
11.5. PSIHIATRIA — O PRACTICĂ ETICĂ
11.6. DESPRE ABUZUL PSIHIATRIC
11.7. DIAGNOSTIC PSIHIATRIC ȘI ETICĂ
11.8. DIAGNOSTIC ȘI ETICHETARE
11.9. TERAPIE ȘI ETICĂ
11.9.1. CONFIDENȚIALITATEA
11.9.2. ETICĂ, TRANSFER ȘI CONTRATRANSFER
11.9.3. PSIHOFARMACOLOGIE ȘI ETICĂ
11.10. BOALĂ ȘI STIGMATIZARE
11.11. DREPTURILE PACIENȚILOR

11.1. Direcția psihobiologică

Puternica tendință psihobiologică tinde să transforme psihiatria și psihopatologia într-un soi de alchimie neuronală, care nu vede individul decât prin perspectiva sinapsei. Evident, sinapsa nu are relații sociale, nu reacționează la schimbări istorice și culturale, iar creierul pare, din această perspectivă, o mașină, este adevărat — complexă, dar cu reacții mecanice. Universul existențial al ființei umane nu își găsește locul în această descriere în care iubirea, credința, morala, nu sunt decât niște ipotetice reacții chimice complicate. Psihiatria devine acum o „tautologie neurologică". **(Bracken P., Thomas P., 2001).**

11.2. Dogmă și eclectism

Abordările dogmatice legate de anumite curente de gândire care au dominat sau domină psihologia la un moment dat, oricât de seducătoare ar fi în

dimensiunea lor explicativă sau ordonatoare, s-au dovedit incomplete. Am preferat de aceea, cu toate limitele sale, abordarea eclectică și pragmatică, recunoscând că psihiatria „a devenit un spațiu de constelație a tuturor direcțiilor după care se studiază natura umană" (**Lăzărescu M., Ogodescu D., 1993**).

11.2.1. Dogma inexistenței bolii psihice

Aceasta a fost esența antipsihiatriei care a negat apartenența tulburărilor psihice la conceptul de boală. Dacă tulburările psihice nu sunt boli, este clar, în opinia liderilor antipsihiatriei că nu există nici necesitatea de a institui măsuri terapeutice medicale și, cu atât mai puțin, de a avea instituții specializate de tipul spitalului sau secției de psihiatrie. Psihopatologia a fost redusă la un conflict generic individ–societate, în care societatea capitalistă procustiană încearcă să își găsească mijloacele prin care să constrângă individul la comportamente conforme. Au fost negate tablourile psihopatologice considerate ca fiind rezultat al ambiguității limbajului și relației pacient–medic și s-a cerut cu insistență desființarea barierei normal/bolnav psihic. A fost afirmată inexistența fenomenului patologic, considerat doar „diferit", luându-se întotdeauna exemple extreme.

Contestarea instituțiilor psihiatrice și, ulterior, a psihiatrilor, care devin personajele-țintă acuzate de promulgarea violenței spitalelor împotriva celor „etichetați" drept bolnavi a fost esența acestei mișcări care nu propune în schimbul măsurilor de asistență pe care le contestă nimic sau, cel mult, o revoluție a marginalilor care să se reintegreze cu forța în societatea care i-a respins.

11.2.2. Ereditate și degenerescență

Boala psihică este ereditară — cea de-a doua mare prejudecată își are rădăcini istorice importante în secolul al XIX-lea — vezi celebra degenerescență, dar este și un reflex al exagerărilor biologizante gata să găsească genele fiecărui comportament sau simptom.

11.2.3. Învățarea socială

Teoriile învățării sociale și datele psihologiei comportamentale creditează cea de-a treia prejudecată, după care boala psihică este rezultatul distorsiunilor din copilărie. Versantul social este aici cel pe care se rostogolește avalanșa de confuzii.

11.2.4. Boală psihică și sexualitate

Prezentarea bolii psihice ca rezultat al unei sexualități anormale rezultă din exagerarea și vulgarizarea teoriei psihanalitice freudiene, colportată într-o manieră folclorică.

În sfârșit, prezentarea bolii psihice ca o consecință a stresului este exogenizarea maximă a cauzalităților.

Stresul — maladia epocii informaționale — este, cel puțin după opinia mass-mediei, cauza princeps a bolii psihice, putând fi găsit drept componentă cauză în cvasitotalitatea bolilor. Este interesantă participarea entuziastă a unor medici organiciști la această teorie explicativă în care este implicat stresul — *acest veritabil flagel al vieții contemporane ne modifică actele comportamentale ce se constituie în adevărați factori de risc pentru îmbolnăvire* (**Iamandescu I.B., 2002**). La fel de pasionate par să fie și unele importante grupuri de psihologi, pentru care această versiune simplificată a bolii ca reacție este suficient de intelectualizată pentru a căpăta legitimitate.

11.3. Noile patologii și sănătatea mintală

În ultimii ani, în special în ultimul deceniu, s-a manifestat o tendință importantă de a acorda interes unor perturbări, disfuncții sau disabilități aflate într-o fază preclinică sau poate doar la granița dintre patologie și cenușiul unor trăiri normale dezagreabile (neliniștea, teama, tristețea, oboseala, frica, indiferența). Preocuparea deosebită a societății moderne pentru sănătatea mintală văzută nu doar ca o componentă fundamentală a sănătății, ci și ca o cheie de boltă a „fericirii perpetue" (**Bruckner P.**) căutată de lumea occidentală a extins, de asemenea, câmpul de intervenție a psihiatriei. Cu toate acestea, psihiatria nu se poate extinde la nesfârșit, chiar sub acoperirea acestui concept extrem de mediatizat numit sănătate mintală. Psihiatrul nu este un grănicer care păzește o frontieră care își schimbă permanent traseul, transformându-l într-un Sisif al normalității.

O recentă sinteză arăta că, pe măsură ce perspectiva soluțiilor la problemele de sănătate mintală este din ce în ce mai bogată, prin tratamentele psihiatrice granițele tradiționale ale tulburării psihiatrice s-au lărgit. Problemele zilnice, considerate ca teritoriu al altor sfere sociale, s-au „medicalizat" prin psihiatrie. Se consideră că îngrijirea sănătății mintale poate funcționa ca o soluție pentru multe probleme personale și sociale diferite. Spre exemplu, diagnosticul tulburării deficit de atenție/hiperactivitate la copii a crescut dramatic în ultimii ani în țările anglo-saxone, în paralel cu o creștere la fel de explozivă a prescrierilor de medicamente stimulante. Totuși comportamentul copiilor la care se identifică tulburarea deficit de atenție/hiperactivitate se suprapune cu comportamentul care apare frecvent la copii când aceștia se simt frustrați, anxioși, plictisiți, abandonați sau stresați în orice alt mod. Dintr-o perspectivă critică, este evident că fenomenul social de supraîncărcare medicamentoasă a copiilor nu indică o creștere reală a frecvenței unei tulburări mintale, ci o strategie de mutare a accentului de la sarcina dificilă de îmbunătățire a calității vieții de familie și a sistemelor școlare. Recurgerea la tratament medicamentos descurajează însă asumarea responsabilității individului și, deci, exacerbează dificultățile pe care

acesta ar trebui să le remedieze. Un alt exemplu este cel al tulburării de stres posttraumatic, oficial admisă în clasificări în Statele Unite în urma unor repetate intervenţii la nivel politic pentru a recunoaşte suferinţa psihică a veteranilor de război din Vietnam care au trecut prin situaţii dramatice. Nu după mult timp, diagnosticarea a început să se asocieze cu experienţe mai puţin extreme, ceea ce a încurajat cererile de recompensare pentru daune psihologice. Cu toate acestea, medicalizarea suferinţei umane traumatice prezintă riscul reducerii acesteia la nivelul unei probleme tehnice. Exemplele pot continua cu adevărate noi capitole de patologie, cum ar fi cazul anxietăţii sociale. Este deosebit de interesant că adepţii viziunilor biologice în psihiatrie nu numai că nu neagă noile entităţi, ci găsesc modele neurochimice cu o suspectă uşurinţă creatoare. Mai mult, marile companii producătoare de psihotrope produc, într-un vârtej ameţitor de înnoire, medicamente precis circumscrise noilor entităţi. La fel de inventivi, psihoterapeuţi de cele mai diverse orientări doctrinare găsesc soluţii rapid adaptate noilor provocări.

O serie de medici, sociologi, psihologi arată că psihiatria trebuie să-şi reducă excesele, în special pe cele biologizante, reîntorcându-se şi limitându-se cu insistenţă la modelul biopsihosocial.

11.4. Hărţi genetice şi viitorul psihopatologiei

Secolul XXI a pornit sub auspiciile unor progrese în cercetarea medico-biologică care par de domeniul literaturii ştiinţifico-fantastice. Am numit aici descifrarea genomului uman, realizarea hărţilor genetice şi clonarea. Aceste descoperiri au pulverizat pur şi simplu graniţele tradiţionale ale bioeticii, şi aşa fragilizate de implicaţiile descoperirilor şi evoluţiilor tehnice anterioare. Sunt greu sau imposibil de anticipat consecinţele aplicării practice ale noilor cuceriri, fără să nu existe temerea că, în medicina contemporană, este prezent riscul reîncarnării doctorului Frankenstein. Că este aşa, există deja indicii, dacă ne gândim la „îmbogăţirea" arsenalului medical cu sinuciderea asistată şi la faptul că doar un timp scurt ne desparte de naşterea primilor cetăţeni-clone ai planetei. (Poate acest lucru s-a şi petrecut undeva, într-o clinică privată dotată cu laboratoare de ultimă generaţie.) Oare vor fi aceştia eutanasiaţi de guvernele ţărilor care au interzis categoric clonarea umană? Oare vor fi excomunicaţi de bisericile care au considerat o erezie supremă practicarea acestui procedeu de a accede la valoarea supremă: viaţa? Dacă noua fiinţă nu va avea trăsăturile celorlalţi oameni, va fi păstrată pentru a fi expusă în grădini zoologice sau vor fi înfiinţate grădinile antropologice? Parcă s-a mai plătit cândva taxă de vizitare la ospicii! Lucrurile se întâmplau acum două secole, iar îngrijitorii întărâtau bolnavii cu furcile de fier pentru a face „spectacolul" mai interesant. Oare ne vom întoarce? Oare mâine selecţia psihologică şi examinarea pacientului va mai fi făcută de psiholog, de psihiatru, sau de genetician sau psihogenetician, cum se va fi numind el, studiind la microscopul electronic, asistat de calculator, harta genomică a individului? Sau poate la spectrometrul de masă psihochimistul, sau, la ecranul tomografului cu emisie de pozitroni, psihoinginerul vor pune irefutabile etichete melancolicului,

 maniacalului, obsesionalului sau poetului. Toate aceste „amenințări" ale viitorului, numeroasele neîmpliniri și incertitudini ale prezentului precum și tragediile și ororile trecute și potențiale fac utilă discuția dimensiunii etice a psihiatriei.

11.5. Psihiatria — o practică etică

Practica psihiatrică este caracterizată de anumite incertitudini și ambiguități ce trebuie acceptate, dar limitate (**Chiriță V., Chiriță R., 1994**). Responsabilitatea muncii clinice înseamnă acțiune, implicare, detașare și convingerea că ajuți pacienții (**Mechanic D., 1989**). Profesionalizarea psihiatriei și aprofundarea psihopatologiei pot să apară ca bază etică.

Cunoașterea este întotdeauna un principiu fundamental în medicină și psihologie. Problema începe atunci când se pun în discuție fundamentele comportamentului social, deoarece psihiatrul nu se poate opri, în demersul său, la determinarea strict biologică sau etiologică, ci își pune în acord activitatea cu concepțiile societății despre comportamentul social, așa cum arată orice analiză istorică. Există un mare număr de tulburări psihice în care nu se poate vorbi de un determinism etiologic cert. Atitudinea psihiatrului față de acestea, în special față de cele care par să aibă o determinare netă psihosocială, nu va fi una de pasivitate doar pentru că acest model nu mai este modelul medical al bolii. Implicarea terapeutică, în special atunci când este vorba de psihoterapie, devine una clar implicată în modelele normalității, acceptate la un moment dat și legată de modele ideologice și axiologice ale fiecărui psihiatru. Cu toate posibilele nuanțe și limite, credem că acțiunea în favoarea și spre binele pacientului este calea etică, și nu ruminația sterilă despre dreptul de ingerință sau imperfecțiunea sistemului diagnostic văzut ca un tablou mendeleevian.

Chiar comparată cu, să spunem, o disciplină medicală extrem de precisă cum ar fi chirurgia, psihiatria nu se va dovedi un domeniu mai puțin exact sau cu o intervenție mai neglijentă. Medicina rămâne o știință empirică, un demers al fiecărui caz și, cu atât mai mult, psihiatria va fi așa. Nu grupa schizofreniilor este o invenție psihiatrică, ci faptul că unul sau altul dintre psihiatri a inclus aici în mod greșit un pacient pentru care nu existau suficiente argumente de includere. Rigoarea procustiană devine o armă împotriva psihiatriei atunci când ea operează cu un model al normalității exagerat și nu cu unul al bolii.

Este evident că excesul de zel nosografic poate lăsa cel mult fără asistența psihiatrică un număr de bolnavi și în niciun caz nu va include, între „asistații" psihiatriei, sănătoșii. De altfel, se exagerează mult în faptul că psihiatrii încearcă să psihiatrizeze societatea. Nu psihiatrul este cel care poate lansa comanda socială și nicăieri în lume psihiatrii sau psihologii nu sunt îndrituiți să intervină în mod activ în selectarea de pacienți.

11.6. Despre abuzul psihiatric

S-a vorbit și se vorbește mult de fenomenul abuzului psihiatric văzut ca un fenomen politic. Credem că trebuie foarte clar diferențiate cele două fenomene, abuzul de putere personală și „colaboraționismul" care poate privi orice activitate medicală sau socială, în care specialiștii aplică politici sau creează „realități paralele" cu realitatea socială. Afirmăm răspicat că acest demers nu vrea să scuze pe nimeni și nici să diminueze cu nimic vina celor care, prăbușiți din dimensiunea morală și etică, au folosit autoritatea sau cunoștințele profesionale pentru a limita, la comandă politică, drepturile indivizilor sănătoși sau bolnavi în numele psihiatriei.

Fiecare trebuie să poarte răspunderea actelor sale. A face generalizări asupra psihiatriei dintr-o anumită epocă sau asupra tuturor psihiatrilor care au lucrat în România până în 1989 este, credem, adevăratul abuz. Nimeni nu a deschis o dezbatere incriminatorie despre felul în care ginecologii erau obligați să raporteze numărul de sarcini nou depistate cu ocazia examenelor ginecologice obligatorii.

Nimeni nu s-a întrebat și nu se întreabă de ce examenul ginecologic, de exemplu, este obligatoriu la obținerea carnetului auto. Nimeni nu se întreabă ce rațiuni inconștiente au făcut ca, în România, termenul de reabilitare, universal recunoscut în psihiatria europeană, să fie înlocuit cu cel de **resocializare** și pentru ce un institut de psihiatrie **socială** (realizat — atenție! — după căderea comunismului) are gratii la ferestre.

Revenind la celălalt tip de abuz, abuzul de putere personală în numele psihiatriei, mai frecvent și, din acest motiv, la fel de periculos ca și primul, trebuie să notăm aici câteva din principalele cauze ale acestuia:

- influența socială asupra raționamentului diagnostic
- biografia personală și socială a psihiatrului
- contextul socio-cultural
- constrângerile sociale.

11.7. Diagnostic psihiatric și etică

Importanța eticii psihiatrice decurge din complexitatea aspectelor care caracterizează această specialitate medicală în care, de ce să nu recunoaștem, există mai multe incertitudini și ambiguități decât în celelalte specialități clinice.

Pentru a reliefa obligația de a cunoaște și aprofunda dimensiunea etică a actului medical în psihiatrie, să luăm mai întâi exemplul diagnosticului psihiatric. Dintotdeauna, diagnosticul psihiatric a sedus, și înspăimântat deopotrivă, prin multiplele valențe pe care le presupune. **Reich W.** trece în revistă doar o parte dintre rolurile pe care acesta le poate juca. Astfel, diagnosticul psihiatric poate fi privit ca:

- Explicație, atenuare și disculpare
- Transformare a devianței sociale în boală

- Excludere și dezumanizare
- Ipoteză care se autoconfirmă (profeție autoîmplinită)
- Discreditare și pedeapsă.

11.8. Diagnostic și etichetare

Nu de puține ori un diagnostic de boală psihică a fost solicitat ca protecție în fața unei situații-limită. Se poate evita astfel o pedeapsă penală, obține o scutire de stagiu militar, aproba un avort într-o lună mare de sarcină, obține o pensionare medicală etc. Pe de altă parte, au existat perioade în care diagnosticul a reușit să „purifice" societatea și să liniștească angoasele puritanilor, atribuind unor comportamente inacceptabile social (de exemplu, homosexualitatea) explicații psihopatologice.

Unele regimuri dictatoriale au folosit eticheta bolii psihice pentru a exclude și chiar extermina indivizi sau grupuri sociale considerate „indezirabile". Pentru exemplificare, nu e nevoie decât să reamintim perioada hitleristă sau pe cea stalinistă.

Una dintre cele mai nefericite consecințe ale unui diagnostic psihiatric rămâne însă aceea de a întări prejudecățile celor care consideră o anumită persoană „nebună". În absența unor criterii obiective bazate pe probe paraclinice, multe diagnostice psihiatrice formulate neglijent sau superficial se pot autoconfirma prin depresia, anxietatea sau chiar reacția catastrofică pe care o pot provoca individului etichetat ca fiind bolnav psihic. Din păcate, diagnosticul psihiatric poate fi folosit și ca o redutabilă armă de discreditare. Este suficient uneori ca medicul să „scape" un cuvânt ca schizofren, maniacal, dement, instabil emoțional, referindu-se la o persoană publică, pentru ca mass-media să preia imediat cuvintele acestuia și, în acest fel, să compromită și, poate, să distrugă acea persoană.

Iată doar câteva argumente pentru a recunoaște că abuzul de diagnostic psihiatric este o problemă majoră de etică pentru că, așa cum concluziona **Reich W.**, *el este mai întâi de toate o problemă umană care ține probabil mai puțin de coruptibilitatea membrilor profesiunii și mai curând de nevoile și de vulnerabilitățile omenești.*

În psihiatrie, există o serie de legături importante între conceptele de diagnostic și etică (**Reich W., 1999; Fulford K.W.M., 1994**).

Justificarea etică pentru tratamentul psihiatric fără consimțământul pacientului se leagă direct de diagnosticul unei tulburări mintale. Acest lucru este reflectat de legile sănătății mintale privind tratamentul fără consimțământul pacientului care necesită, pe lângă un element de risc, prezența unei tulburări mintale. În mod asemănător, în dreptul penal, apărarea bazată pe evocarea nebuniei, pe faptul că cineva care a comis o infracțiune nu este responsabil moral pentru acțiunile sale se bazează pe diagnosticarea unei tulburări mintale (în general psihotică). O mare parte a diagnosticelor diferențiale din psihiatrie au o dimensiune morală. Cel mai elocvent exemplu este diferențierea între personalitatea psihopatică (un concept medical) și delincvența (un concept moral). Alte diagnostice diferențiate din punct

de vedere medical/moral includ isteria/simularea în vederea sustragerii din fața unei responsabilități și alcoolismul/beția simplă. Unele dintre cele mai grave abuzuri ale psihiatriei, în care aceasta a fost folosită ca mijloc de control social, au fost produse prin folosirea eronată a conceptelor de diagnostic.

Aceste legături între diagnostic și etică, deși există în toată medicina, sunt mult mai evidente în cazul psihiatriei. Scuza „nebun, nu vinovat" folosită în fața legii pentru a scăpa de pedepsele legale reflectă, spre exemplu, faptul că boala implică în general pierderea simțului responsabilității. Legătura mai accentuată între diagnostic și etică, în cazul psihiatriei, este una dintre particularitățile de diferențiere între boala mintală și cea somatică. Din acest punct de vedere, diferența dintre psihiatrie și restul medicinei este una de nivel.

11.9. Terapie și etică

Actul terapeutic, fie că este vorba de psihoterapie, fie de tratament medicamentos, cuprinde, de asemenea, aspecte etice pe care orice profesionist din domeniul sănătății psihice este obligat să le cunoască.

Primul aspect etic caracterizând relația terapeut–pacient, cu atât mai mult în psihiatrie, este păstrarea confidențialității.

11.9.1. Confidențialitatea

Confidențialitatea este una dintre pietrele de temelie ale relației terapeutice. Încă din vremea lui **Hipocrate**, s-a considerat că medicul trebuie să păstreze secretă informația obținută de la pacient în cursul evaluării stării sale de sănătate sau de-a lungul desfășurării tratamentului său.

Ceea ce aș putea vedea sau auzi, în cursul tratamentului sau în afara lui, despre viața pacienților, povestiri ce ar putea fi răspândite pretutindeni, lucruri rușinoase vor fi păstrate doar pentru mine, pentru a nu se vorbi despre ele.

Fiecare medic este guvernat de etica profesiei sale, care cere ca informația primită de la pacient să fie secretă.

Principiile Eticii Medicale ale Asociației Medicale Americane stabilesc următoarele: *Un medic trebuie să respecte drepturile pacienților... și să protejeze informațiile confidențiale ale acestora, în conformitate cu constrângerile legii.* Consiliul Asociației de Etică și Afaceri Juridice a enunțat: *Medicul nu trebuie să dezvăluie informații confidențiale fără consimțământul pacientului, cu excepția situațiilor prevăzute de lege sau în cazul protejării bunăstării individuale sau a interesului public* (**Barbara A.W.; Robert M.W.**).

Este bine cunoscut că, atunci când o persoană caută îngrijire medicală, problemele pe care ea le dezvăluie sunt atât de personale, încât medicul este obligat să nu le discute decât cu cei direct implicați în tratamentul pacientului respectiv. Îngrijirea medicală a unei persoane poate fi importantă într-un litigiu de genul divorțului sau în cazurile medico-legale. Istoricul medical al unei persoane poate interesa sistemul criminalistic de justiție, mai ales dacă persoana

„Vizita săptămânală" — un caz de abuz psihiatric

O sală plină cu bolnavi și medici, studenți și psihologi.

În fața bolnavilor adunați cu forța din saloane (vizita de vineri este obligatorie) — unii dintre ei având o mare neliniște provocată de situație, alții resemnați sau indiferenți — stă „comisia medicală". În fruntea comisiei se află șeful secției, un soi de Charcot dâmbovițean, care face din apelarea pacienților și prezentarea publică a acestora celorlalți pacienți, a simptomelor și tratamentului fiecăruia un spectacol pe care îl consideră științific și ca având valențe terapeutice. Ceilalți medici prezintă cu zel cazurile; bolnavii nominalizați stau umili în picioare, își raportează cu jenă starea sau, uneori, nu zic nimic. Experiența este de neuitat și numeroși pacienți, după externare, refuză orice contact cu secția în care au fost internați. O parte din ei cer externarea numai pentru a nu fi expuși la „spectacolul" vizitei publice. Satisfacerea fantasmelor sadice și exhibiționiste ale psihiatrilor este evidentă; justificările sunt legate de potențialul didactic al prezentării și păstrarea unei tradiții care ar disculpa psihiatrul de orice responsabilitate pe criteriul domeniului de excepție în care alternativele sunt egale.

respectivă a fost acuzată pentru o crimă și poate influența, de asemenea, natura sentinței. În plus, mass-media este deseori interesată de problemele medicale ale persoanelor publice, de exemplu politicieni, sportivi de performanță, și aceasta doar pentru a face deliciul revistelor „de scandal". Cu toate acestea, în fiecare dintre aceste circumstanțe, doar pacientul hotărăște cine este cel care are grijă de sănătatea sa și care știe detaliile privind îngrijirea și tratamentul său. Dezvăluirile pacientului, concluziile examinării, investigațiile paraclinice, diagnostice, planurile de tratament, prognosticul sunt confidențiale și nu pot fi dezvăluite fără consimțământul pacientului, decât în cazul unei cereri făcute de autorități în numele legii. În general, informațiile medicale nu pot fi dezvăluite nici familiei acestuia, fără consimțământul pacientului.

Evident că în aceeași situație în ceea ce privește secretul profesional se află și psihologul clinician, care, direct sau indirect, află informații cu caracter confidențial în timpul examinării bolnavului psihic.

Domeniul terapeutic în care confidențialitatea are cea mai mare valoare este psihoterapia. Prin profunzimea și intimitatea pe care le capătă relația medic–pacient aflați într-un proces psihoterapeutic, aceasta devine teritoriul unor ample dezbateri despre etica psihiatrică.

11.9.2. Etică, transfer și contratransfer

Pârghiile care imprimă relației psihoterapeut–pacient poate cea mai intensă dinamică sunt transferul și contratransferul, care, deși caracterizează orice relație medic–pacient, în psihiatrie sunt extrem de puternice.

Transferul este definit de modelul general ca un set de așteptări, convingeri și răspunsuri emoționale pe care pacientul le aduce în relația medic–pacient; ele nu sunt determinate în mod necesar de cine este medicul sau cum acționează el, ci mai degrabă de experiențele continue pe care pacientul le-a avut de-a lungul vieții cu alte persoane. Atitudinea pacientului față de medic este susceptibilă să fie o repetiție a atitudinii pe care el sau ea au avut-o față de alte autorități. Această atitudine poate varia de la o atitudine bazală realistă — în care doctorul se așteaptă la cel mai autentic interes din partea pacientului — la o supraidealizare, însoțită nu de puține ori de fantasme erotice, până la una de neîncredere, așteptându-se ca medicul să fie disprețuitor și eventual abuziv.

Sunt necesare mult profesionalism și experiență pentru rezolvarea transferului pacienților. În caz contrar, exploatarea unui transfer pozitiv fără ca acest lucru să fie în scop pur terapeutic se înscrie ca unul dintre cele mai grave abuzuri în psihiatrie.

Ce s-ar întâmpla oare dacă psihiatrul sau psihologul ar accepta favorurile sexuale ale unei paciente aflate într-un episod maniacal, fără ca aceasta, în dezinhibiția care o caracterizează, să realizeze măcar consecințele gestului pe care îl face? Sau dacă ar lăsa sau influența un astfel de pacient să-i ofere bunuri materiale, pe care acesta, din lipsa de critică și sentimentul de grandoare, i le-ar asigura cu foarte mare probabilitate? Dar dacă, aflat în fața unui pacient vârstnic cu un sindrom deteriorativ, l-ar convinge să renunțe, de exemplu, la bunurile imobiliare în favoarea medicului?

Au existat suficiente cazuri, din păcate cât se poate de reale, ca să nu vorbim de bogata cazuistică din beletristică și cinematografie, în care psihoterapeutul, profitând de sentimentele pe care pacientul le-a dezvoltat de-a lungul ședințelor de psihoterapie, a solicitat sau acceptat favoruri materiale sau s-a angajat în relații erotice. Uneori, în astfel de cazuri, nici nu este vorba despre premeditarea răuvoitoare a psihoterapeutului, ci de naiva credință că a găsit pe cineva sensibil, care să-i împărtășească propriile sentimente de dragoste „autentice". Este vorba, de fapt, numai despre un contratransfer care poate lua forma sentimentelor negative, ce dezbină relația medic–pacient, dar poate, de asemenea, să devină disproporționat pozitiv, idealizând sau având reacții erotice.

Indiferent de momentul de pe parcursul terapiei în care are loc o relație erotică între specialist și pacient, acest tip de legătură constituie un caz de malpraxis. Nimeni nu a stabilit cât timp ar trebui să treacă de la încheierea unei terapii pentru ca relația terapeut–pacient să redevină una „normală". Clinicianul sau terapeutul se va afla pe un teren etic și legal mai sigur dacă aderă la principiul exprimat sintetic de **Karasu B.T. (1991)** *odată ce o persoană este pacient, pacient să rămână.*

Așa cum pacientul are față de medic așteptări privind competența și absența oricărei tentative de a-i exploata sau specula suferința, obiectivitatea, confortul, ameliorarea suferinței, și medicii au adesea expectații inconștiente și nerostite față de pacienți. Dacă aceste expectații nu se îndeplinesc, chiar dacă este rezultatul unei necesități inconștiente din partea medicului, pacientul poate fi blamat și perceput ca antipatic, o persoană cu care nu se poate lucra sau rea.

Câştigarea controlului conştient în relaţia dintre medici (psihologi) şi pacienţi necesită o evaluare constantă. Cu cât medicul/psihologul are o mai bună înţelegere asupra lui însuşi, cu cât se simte mai sigur, cu atât e mai capabil să modifice atitudinile distructive. Terapeuţii au nevoie să fie empatici, dar nu până la punctul de a-şi asuma problemele pacientului sau fantasmele proprii, nerealiste că numai ei pot fi salvatorii pacienţilor. Ei trebuie să fie capabili să dea la o parte problemele pacienţilor când părăsesc cabinetul sau spitalul şi nu trebuie să-şi folosească pacienţii ca un substitut pentru intimitate sau relaţii care poate le lipsesc în viaţa personală. În caz contrar, vor fi împiedicaţi în eforturile lor de a ajuta oamenii bolnavi, care au nevoie de simpatie şi înţelegere, dar nu de sentimentalism sau de supraimplicare.

11.9.3. Psihofarmacologie şi etică

Brown P. accentuează punctul de vedere etic din perspectiva tratamentului medicamentos care, în psihiatrie, afirma el, nu a fost analizat sistematic până la revoluţia medicamentelor psihotrope.

În paralel cu apariţia studiilor clinice asupra eficacităţii medicamentelor, farmacocineticii şi psihofarmacologiei, s-a înregistrat un declin global şi de-a dreptul dramatic al numărului pacienţilor trataţi în spitalele de psihiatrie.

Odată cu apariţia unor psihotrope eficiente, care a făcut să scadă numărul necesar de zile de spitalizare, „descarcerarea" pacienţilor psihici a dus la o tot mai frecventă neglijare a tratamentului în afara mediului spitalicesc. Instituţiile care se ocupau de tratamentul medicamentos s-au văzut fără o înlocuire eficientă prin mijloace terapeutice cu bază comunitară. De aceea, afirmă **Brown**, nu trebuie privit ca un paradox faptul că revoluţia medicamentului a fost urmată de dispute şi contribuţii ştiinţifice dar şi etice.

Psihotropele sunt agenţi terapeutici redutabili, cu efecte secundare majore şi, unele dintre ele, cu probleme de complianţă şi de dependenţă. Polipragmazia le creşte gradul de periculozitate, motiv pentru care sunt necesare îndelungi testări de laborator, măsuri speciale de administrare la copii, vârstnici, indivizi cu retard psihomotor, bolnavi cu afecţiuni somatice şi femeile gravide sau care alăptează. Odată cu utilizarea fenotiazinelor şi a tranchilizantelor minore, riscurile tratamentului medicamentos în psihiatrie au devenit mai evidente, fie din cauza unor efecte secundare importante, fie din cauza dependenţei pe care o pot induce. Simptomele de dependenţă sau abstinenţă date de tranchilizante apar la aproape 40% din consumatorii cronici!

Multe colegii medicale au inclus codul eticii profesionale în practica lor, o violare a eticii medicale putând duce la sancţionarea celui care a încălcat-o.

11.10. Boală și stigmatizare

Provenit din cuvântul grecesc *stigma* = semn cu fierul înroșit, înțepătură, stigma a căpătat în accepțiunea medicală semnificația de semn clinic obiectiv, considerat a releva în mod specific existența unei stări morbide.

Termenul a cunoscut o deosebită vogă în secolul al XIX-lea, fiind legat de teoria degenerării, elaborată de **Morel**, care l-a introdus în limbajul psihiatric. Ideile lui reluau, de fapt, concepții mai vechi, după care corpul traduce calitățile trupului, apărute sub o formă „sublimată" în teoria frenologică a lui **Gall**.

Magnan a precizat conținutul termenului, distingând stigmate morale (întârziere intelectuală sau afectivă, inadaptare socială) și stigmate fizice (atrofii, hipertrofii și distrofii). El a arătat, în 1895, că degenerescența se traduce prin „stigmate permanente și esențialmente progresive, în afara regenerării intercurente".

Lombroso va relua argumentul stigmatizării pentru a-și construi celebra sa teorie (prea puțin științifică și nu mai puțin periculoasă) asupra antropologiei criminale. În lucrarea sa, *Uomo criminale*, el identifică, pentru așa-numitul criminal înnăscut, o serie de stigmate „sigure", printre care asimetria facială, prognatismul, dispunerea și frecvența pilozității faciale, dezvoltarea exagerată a pomeților etc. Căzută în desuetudine pentru lumea științifică, *această teorie nu a fost însă uitată de publicul larg*.

Teoria stigmatelor a putut îmbrăca aspecte profund negative în plan socio-politic, fiind folosită ca „argument științific" de unele ideologii. Mai mult, sub o formă „elevată", socio-biologia contemporană încearcă transpunerea „stigmatelor" la nivel genetic, pentru a dovedi inegalitatea biologică a indivizilor. În prezent, accepțiunea termenului este mult restrânsă, recunoscându-se că anumite aspecte morfologice sunt corelate cu anumite aspecte fizice în cazul unor boli genetice, endocrine, malformații craniene etc.

Timp de secole, bolnavii psihic au fost temuți și respinși de comunitățile lor. Dacă în Grecia antică poeții scriau despre „nebunie" ca pedeapsă dată de zei, în Evul Mediu, oamenii se temeau de bolnavii psihic, pe care îi considerau posedați de demoni, motiv pentru care îi întemnițau și torturau. Pacienții cu boli psihice au fost mult timp văzuți ca niște bestii fără sentimente umane, ținuți în lanțuri, în celule solitare, ca pe niște obiecte care stârneau curiozitatea publicului care plătea să-i observe.

Consecințele stigmatizării bolnavului psihic sunt numeroase și dramatice. Ascunderea suferinței psihice din teama de a fi ironizat, temut și respins duce la amânarea și uneori la evitarea consultului psihiatric, cu implicații severe în evoluția bolii. Scăderea stimei de sine, sentimentele de jenă, eșec, ratare, anxietatea și depresia sunt doar câteva dintre stările pe care le trăiește pacientul. Stigma reduce accesul pacienților la resurse și diferite oportunități (cum ar fi un loc de muncă) și duce la izolare și nefericire. În cele mai multe dintre formele sale publice, stigma generează discriminare și abuz.

Este una dintre datoriile psihologului, ca profesionist care lucrează în domeniul sănătății mintale, să înlocuiască ridicolul, frica și intoleranța cu compasiunea, toleranța și solide cunoștințe despre boala psihică.

11.11. Drepturile pacienților

În lumea întreagă, se vorbește tot mai des despre drepturile pacienților, în cazul nostru, despre drepturile bolnavilor psihic. Deși au existat eforturi susținute din partea specialiștilor și organizațiilor nonguvernamentale, în special a Ligii Române pentru Sănătate Mintală, pentru existența unei legi a sănătății mintale în România care să reglementeze aceste drepturi, ele nu au fost, din păcate, până la ora actuală materializate.

În lipsa acestei legi, considerăm util să prezentăm o sinteză din „Declarația asupra promovării drepturilor pacienților în Europa" elaborată în Olanda (1994) și publicată în revista *Psihiatria și psihofarmacologia prezentului*, editată de Asociația Medicală Română, nr. 1, 2001. Aceasta abordează următoarele teme:

- drepturile și valorile umane în îngrijirea sănătății
- dreptul la informare al pacienților asupra bolii proprii
- consimțământul informat — condiție preliminară pentru orice intervenție medicală
- dreptul pacientului la confidențialitate
- dreptul la îngrijire și tratament de calitate și fără discriminări.

Tabelul 144

1. Drepturile umane și valorile în îngrijirea sănătății
1.1. Fiecare persoană are dreptul de a fi respectată ca ființă umană. 1.2. Fiecare persoană are dreptul la autodeterminare. 1.3. Fiecare are dreptul la integritate fizică și mintală și la securitatea persoanei sale. 1.4. Fiecare are dreptul de a pretinde respectarea intimității sale. 1.5. Fiecare are dreptul la respectarea valorilor sale morale și culturale, ca și a convingerilor sale filosofice. 1.6. Fiecare are dreptul la o protecție corespunzătoare a sănătății, asigurată prin măsuri preventive și de îngrijire a sănătății, urmărind atingerea nivelului optim de sănătate personală.
2. Dreptul la informare
2.1. Informațiile privind serviciile de sănătate și modalitatea optimă de utilizare a acestora vor fi puse la dispoziția publicului, pentru ca toți cei interesați să poată beneficia de ele. 2.2. Pacienții au dreptul de a fi informați complet asupra stării lor de sănătate, inclusiv asupra unor aspecte medicale adiacente: – asupra procedurilor medicale propuse; – asupra riscurilor potențiale și a avantajelor pe care le incumbă fiecare procedură; – asupra altemativelor față de procedurile propuse; – asupra consecințelor refuzului tratamentului; – asupra diagnosticului și eficacității tratamentului; – asupra estimărilor prognosticului. 2.3. În mod excepțional, informația nu va fi comunicată pacientului; această situație este permisă numai atunci când există motive serioase care să argumenteze că informația ar produce pacientului o puternică agravare a stării sale. 2.4. Informația trebuie comunicată pacientului într-un mod adecvat capacității sale de înțelegere, evitând utilizarea unei terminologii tehnice de strictă specialitate.

2.5. La cererea sa expresă, pacientul are dreptul să nu fie informat.
2.6. Pacientul are dreptul de a alege şi a nominaliza ce persoană trebuie informată în numele său.
2.7. Pacientul are dreptul la o a doua opinie asupra stării sale şi trebuie să i se creeze posibilitatea de a o urma dacă doreşte.
2.8. La internarea într-o unitate sanitară, pacientul trebuie să fie informat asupra:
– identităţii şi statutului profesional al personalului de îngrijire care îi acordă asistenţa;
– regulilor şi regulamentelor de rutină la care trebuie să se supună pe durata internării şi îngrijirii.
2.9. La externarea din unitatea de îngrijire, pacientul are dreptul de a cere şi de a primi, în scris, rezumatul asupra diagnosticului, tratamentului şi recomandărilor privind îngrijirea ulterioară.

3. Consimţământul informat, condiţie preliminară pentru intervenţia medicală

3.1. Pacientul are dreptul de a refuza sau de a opri o intervenţie medicală. În această situaţie, medicul are datoria de a explica în detaliu implicaţiile refuzului sau opririi tratamentului asupra stării şi evoluţiei sale.
3.2. Când se impune o intervenţie medicală de urgenţă, iar pacientul nu este capabil să-şi exprime consimţământul, acesta poate fi presupus, dacă nu există date anterior exprimate care să ateste refuzul tratamentului şi implicit neacordarea consimţământului.
3.3. Când intervenţia medicală se impune de urgenţă, aceasta poate fi efectuată deşi nu s-a obţinut consimţământul reprezentantului legal al pacientului.
3.4. În anumite situaţii (minori sau adulţi cu responsabilitate diminuată), consimţământul trebuie acordat de reprezentantul legal al pacientului.
3.5. Când reprezentantul legal refuză acordarea consimţământului, iar medicul consideră că abordarea terapeutică este în interesul pacientului, decizia va fi solicitată tribunalului sau unei alte forme de arbitraj.
3.6. În situaţia în care:
– pacientul nu este capabil să acorde consimţământul informat;
– şi nu există un reprezentant legal al acestuia;
– şi niciun reprezentant desemnat de pacient în acest scop, decizia medicului va ţine seama de date (eventuale) privind dorinţa probabilă a pacientului.
3.7. Consimţământul pacientului este necesar şi pentru prezervarea sau utilizarea produselor biologice ale corpului său, în vederea diagnosticului, tratamentului şi îngrijirii sale generale.
3.8. Consimţământul informat este necesar şi în vederea participării pacientului la procesul de învăţământ medical.
3.9. Consimţământul informat este o condiţie preliminară includerii pacientului în cercetarea ştiinţifică. Astfel, pacientul nu va fi cuprins în cercetare dacă:
– nu s-a obţinut consimţământul de la reprezentantul său legal;
– cercetarea nu este în interesul pacientului.

4. Confidenţialitatea şi intimitatea

4.1. Toate informaţiile asupra stării sănătăţii pacientului:
– condiţia sa medicală,
– diagnosticul, tratamentul,
– prognosticul, precum şi
– alte informaţii de natură personală vor fi păstrate în regim de confidenţialitate chiar şi după moartea pacientului.
4.2. Informaţia confidenţială poate fi divulgată numai pe baza:
– consimţământului explicit al pacientului;

– unei dispoziţii judiciare exprese. Consimţământul este presupus atunci când divulgarea se face către un alt membru al personalului de îngrijire implicat în tratamentul pacientului.
4.3. Toate datele, ca şi produsele biologice (din care pot fi derivate date identificabile) trebuie protejate ca atare. Protecţia acestor date trebuie să fie corespunzătoare modului de stocare a acestora.
4.4. Pacienţii au dreptul:
– de acces la fişele lor medicale;
– de acces la orice informaţii legate de diagnosticul, tratamentul şi îngrijirea lor;
– de a primi o copie după dosarul şi fişele medicale sau părţi din acestea;
– de a solicita corectarea, completarea, eliminarea, clarificarea şi/sau aducerea la zi a datelor lor personale şi medicale care sunt necorespunzătoare, ambigue sau depăşite ori irelevante pentru diagnostic, tratament sau îngrijire.
4.5. Nu este admisă intervenţia în viaţa particulară a pacientului sau în viaţa sa de familie, cu excepţia cazurilor în care aceasta este justificată de necesitatea diagnosticului, tratamentului sau îngrijirii pacientului.
4.6. Pacienţii internaţi în unităţi medicale au dreptul la înlesniri fizice care să le asigure dreptul la intimitate, îndeosebi în situaţiile în care li se acordă îngrijire personală, examinări sau tratament.

5. Dreptul la îngrijire şi tratament

5.1. Fiecare persoană are dreptul de a primi o îngrijire corespunzătoare cerinţelor sale de sănătate, inclusiv o asistenţă preventivă şi de promovare a sănătăţii. Serviciile acordate trebuie să fie:
– accesibile,
– permanente,
– echitabile,
– fără discriminări,
– în conformitate cu resursele financiare, umane şi materiale într-o societate dată.
5.2. Pacienţii au dreptul colectiv la o formă de reprezentare la fiecare nivel al sistemului de îngrijire în probleme referitoare la:
– planificarea serviciilor,
– evaluarea serviciilor,
– gama şi calitatea îngrijirilor acordate.
5.3. Pacienţii au dreptul la îngrijiri ilustrate prin:
– existenţa unor standarde mai înalte de calitate;
– bune relaţii interumane cu personalul sanitar.
5.4. Pacienţii au dreptul la continuitate în îngrijire, inclusiv la cooperare între:
– toţi cei care acordă servicii de îngrijire,
– unităţile care pot fi implicate în diagnosticul, tratamentul sau îngrijirea lor.
5.5. În condiţiile în care personalul medical trebuie să aleagă pacienţii potenţiali pentru un anumit tratament pentru care nu există suficiente posibilităţi de acoperire a cererii, toţi pacienţii respectivi au dreptul la o procedură de selecţie corectă pentru acel tratament. Alegerea trebuie să fie:
– bazată pe criterii medicale,
– făcută fără discriminări.
5.6. Pacienţii au dreptul să-şi aleagă sau să-şi schimbe medicul sau personalul de îngrijire a sănătăţii sau unitatea medicală, cu condiţia ca această alegere să fie compatibilă cu modul de funcţionare a sistemului de îngrijire a sănătăţii.
5.7. Pacienţii pentru care nu mai există motive medicale de prelungire a spitalizării sunt îndreptăţiţi să primească explicaţii exhaustive înainte de a fi transferaţi într-o altă unitate

sau trimiși acasă. Transferul poate avea loc numai după ce unitatea primitoare și-a exprimat acordul pentru primirea pacientului. Atunci când pacientul este externat, dar condiția sa o cere, vor fi asigurate servicii la domiciliu.
5.8. Pacienții au dreptul să fie tratați cu demnitate în legătură cu diagnosticul, tratamentul și îngrijirea lor, în respectul pentru valorile culturale.
5.9. Pacienții au dreptul de a se bucura de sprijinul familiei, rudelor și prietenilor în timpul îngrijirii și tratamentului și de a primi sprijin spiritual și îndrumare tot timpul.
5.10. Pacienții au dreptul la ușurarea suferințelor lor în conformitate cu stadiul actual al dezvoltării științei.
5.11. Pacienții au dreptul la o îngrijire umană și dreptul de a muri în demnitate.

Mic dicționar de nume ilustre

Alfred ADLER (1870–1937): doctor neurolog și psihiatru austriac, fondator al școlii de psihologie individuală, a doua școală vieneză de psihoterapie, în ordine cronologică (după psihanaliza lui Sigmund Freud și înainte de logoterapia lui Viktor Frankl). Dezvoltă o concepție bazată pe noțiunile de caracter, complex de inferioritate, conflict între poziția individului și aspirațiile sale. Din 1934 se stabilește în SUA. Dintre lucrările sale, cele mai importante sunt *Practica și teoria psihologiei individuale* (1927), *Cunoașterea omului* (1927), *Psihologia școlarului greu educabil* (1928), și *Sensul vieții* (1931).

Theodore W. ADORNO (1903–1969): filosof, muzicolog și sociolog german. Împreună cu Max Horkheimer, Walter Benjamin, Hertbert Marcuse și Jurgen Habermas a activat ca membru al Școlii de la Frankfurt, o școală de teorie neo-marxistă socială asociată Institutului de Cercetări Sociale din cadrul Universității din Frankfurt. Membrii acestei școli au criticat atât capitalismul, cât și socialismul sovietic, scrierile lor sugerând posibilitatea unei căi alternative către dezvoltarea socială. Dintre publicațiile sale cele mai importante se evidențiază *Personalitatea autoritară* (1950), *Minima moralia* (1974), *Teoria estetică* (1970), *Dialectica iluminării* (1944) și *Dialectici negative* (1966).

Alois ALZHEIMER (1864–1915): psihiatru și histopatolog german, asistent și apropiat al lui Kraepelin la Heidelberg, îl urmează pe acesta la München, unde, în 1906, delimitează tabloul anatomo-patologic al unei demențe senile survenite la pacienții adulți care nu au depășit preseniumul. Kraepelin va denumi această demență boala Alzheimer. În anul 1912, Alzheimer este chemat ca profesor la conducerea Catedrei de Psihiatrie și director al clinicii psihiatrice a Universității din Breslau.

Hans ASPERGER (1906–1980): pediatru austriac, după care a fost numit sindromul Asperger. A publicat mai mult de 300 de lucrări, majoritatea cu privire la autismul infantil. A studiat medicina la Viena și a lucrat la Spitalul Universitar de Copii din același oraș. Aproape de sfârșitul celui de-al Doilea Război Mondial, Asperger a deschis o școală pentru copii cu psihopatie autistă, care a fost bombardată și distrusă în cele din urmă. Dintre lucrările sale amintim: *Copilul anormal psihic* (1938), *O viață trăită: 50 de ani de pediatrie* (1977), *Despre diagnosticul diferențial al autismului infantil* (1968).

Alfred BINET (1857–1911): un psiholog francez cunoscut pentru realizările sale în dezvoltarea testelor standard de inteligenţă. A studiat dreptul la Sorbona, dar alte studii, de medicină şi psihologie, i-au captat atenţia. În 1889, la Sorbona, a contribuit la înfiinţarea primului studiu psihologic de laborator din Franţa. Ca director al laboratorului, Binet a încercat să dezvolte tehnici experimentale de măsurare a inteligenţei şi capacităţii motivaţionale. În 1895, a fondat prima publicaţie psihologică din Franţa — *L'Année Psychologique* — şi a folosit-o pentru a publica rezultatele cercetărilor sale. Cea mai importantă activitate a lui Binet se situează în domeniul testelor de inteligenţă. Împreună cu colegul său, psihologul Théodore Simon, a proiectat un test pentru măsurarea capacităţii mentale a copiilor, un instrument psihologic pentru diagnosticarea şi caracterizarea copiilor cu deficit de inteligenţă şi cu dificultăţi de învăţare, în vederea recuperării lor. Dintre lucrările sale amintim: *Magnetismul animal* (1887), *Studii de psihologie experimentală* (1888), *Alterările personalităţii* (1892), *Studii experimentale despre inteligenţă* (1903), *Sufletul şi corpul* (1905), *Idei moderne asupra copiilor* (1909).

Ludwig BINSWANGER (1881–1966): medic şi filosof elveţian, asistent al lui Bleuler la Burghölzli şi coleg cu Jung. În 1907, împreună cu Freud şi Jung, înfiinţează grupul psihologic de la Zürich, iar în 1919 devine preşedintele Societăţii Elveţiene de Psihanaliză. Se desparte de linia tradiţională a psihanalizei, sub influenţa lui Husserl şi Heidegger, punând bazele analizei existenţiale. Publică *Introducere în analiza existenţială* şi *Forme fundamantale ale cunoaşterii existenţei umane.*

Eugen Paul BLEULER (1857–1939): psihiatru elveţian care şi-a legat în mod strălucit numele de cea mai dificilă boală din psihiatrie, şi anume schizofrenia (termen care, de altfel, îi aparţine). Opera sa eminamente clinică a reprezentat o deschidere fundamentală spre psihopatologie şi a adus o faimă mondială clinicii de la Zürich. La aceasta vor contribui şi asistenţii lui, printre care Abraham, Jung, Binswanger şi Minkowski.

Manfred BLEULER (1903–1994): psihiatru elveţian, fiu al celebrului E. Bleuler. A fost director la clinica Burghölzli şi profesor emerit de psihiarie la Zürich. A publicat, în 1985, o ediţie revizuită a *Tratatului de psihiatrie* scris de tatăl său. A dedicat o serie de cărţi sindromului psiho-organic acut şi cronic, cea mai cunoscută fiind *Psihiatrie endocrinologică* (1954).

Abraham Arden BRILL (1874–1948): psihiatru austriac, care a emigrat singur, la vârsta de 13 ani, în SUA. A absolvit Universitatea New York în 1901 şi şi-a susţinut doctoratul la Universitatea Columbia, în 1903. După studii cu C.G. Jung la Zürich, se întoarce în 1908 în SUA, unde avea să devină unul dintre primii şi cei mai activi exponenţi ai psihanalizei. Este primul care traduce în engleză o mare parte a operei freudiene, dar şi cărţi ale lui Jung. A predat la Universitatea din New York şi Universitatea Columbia, fiind şi psihanalist practician. Lucrările sale: *Psihanaliză: teorie şi aplicaţii practice* (1912), *Concepte fundamentale în psihanaliză* (1921).

Gatian DE CLÉRAMBAULT (Gaëtan Henri Alfred Edouard Léon Marie Gatian) (1872–1934): psihiatru francez care a adus contribuții importante la studierea psihopatologică a erotomaniei, precum și la descrierea clinică a sindromului de automatism mintal. Personalitate cu multiple preocupări și aptitudini, este inițial atras de desen și pictură, de studii de drept și abia mai târziu de medicină. După absolvirea Facultății de Medicină, devine medic al infirmieriei speciale a Prefecturii de Poliție, unde studiază și aprofundează epilepsia, beția acută și delirurile pasionale, fiind preocupat în mod deosebit de delirul erotoman. Dintre publicațiile sale amintim: *Automatismul mintal*, *Erotomania*, *Opere psihiatrice*, *Amintirile unui medic operat de cataractă*. Se sinucide în 1934.

David Graham COOPER (1931–1986): psihiatru englez care a devenit teoreticianul și chiar liderul mișcării antipsihiatrice. În 1965 creează o unitate experimentală pentru schizofrenul tânăr, numită *Villa 21*. În același an înființează Asociația Philadelphia, prima dintr-un număr de case comunitare care au fost înființate în Kingsley Hall, unde au existat până în 1970. Acolo a fost creat un model de terapie fără restricții și fără medicamente pentru persoane grav afectate de schizofrenie. Dintre lucrările sale se remarcă *Rațiune și violență* (cu Laing — 1964). *Psihiatrie și antipsihiatrie* (1967), *Moartea familiei* (1971), *Limbajul nebuniei* (1978).

Jean DELAY (1907–1987): neurolog, psihiatru și psiholog francez, descoperitor al clorpromazinei alături de J.M. Harl și Pierre Deniker. Împreună cu Deniker stabilește prima clasificare a medicamentelor psihotrope. Este creatorul termenului de psihofarmacologie și de psihosociobiografie. A fost membru al Academiei Franceze. Dintre lucrările importante, amintim *Disoluțiile Memoriei* (1942), *Tulburări dispoziționale* (1946) și *Studii de psihologie medicală* (1953).

Emile DURKHEIM (1858–1917): sociolog de renume și profesor la Sorbona, întemeietor al sociologiei științifice (fundamentează metoda multivariației în sociologie, subliniază specificitatea socialului, și anume „exterioritatea" în raport cu individul și capacitatea socialului de a exercita o acțiune coercitivă asupra individului). Este întemeietorul școlii franceze de sociologie, iar preocupările pentru psihologie și psihopatologie sunt indirecte și secundare preocupărilor referitoare la societate, văzută ca fenomen autonom, care se autodetermină. Lucrarea *Suicidul* (1897) se fundamentează pe ideea de autodistrucție, care este consecința condițiilor sociale, a imposibilității de integrare a individului în societatea umană. Pe aceeași linie, Durkheim distinge fenomene sociale „normale" și „anormale" (introduce termenul de „anomie").

Henri EY (1900–1977): psihiatru și filosof francez, artizanul renașterii psihiatriei franceze, a dezvoltat conceptul de organo-dinamism, concepție unitară care reunește date din genetică, neurologie, neuroanatomie cu factorii psiho-dinamici. A condus revista *L'Evolution psychiatrique* și a fost unul din fondatorii Asociației Internaționale de Psihiatrie. A combătut cu argumente irefutabile mișcarea antipsihiatrică, afirmând boala psihică ca fapt natural (*Défense et illustration de la*

psychiatrie — 1977). Manualul său de psihiatrie, publicat în colaborare cu Bernard și Brisset, a fost reeditat de cinci ori și a influențat categoric psihiatria europeană. Profesorul E. Pamfil a fost elevul lui Ey.

Erik ERIKSON (1902–1994): psiholog și psihanalist cunoscut pentru teoria sa privind dezvoltarea socială a ființelor umane. Elev și colaborator al Annei Freud, este influențat puternic de teoriile acesteia în ceea ce privește mecanismele de apărare și mecanismele identitare. Este autorul conceptului de „criză de identitate" și al celui de „cicluri ale vieții". A fost profesor universitar la Harvard și Yale. Autorul lucrărilor: *Copilărie și societate* (1950), *Tânărul Luther. Un studiu în psihanaliză și istorie* (1958), *Identitate: tinerețe și criză* (1968), *Adevărul lui Ghandi: despre originea nonviolenței militante* (1969), *Maturitatea* (1978).

Sándor FERENCZI (1873–1933): psihanalist maghiar, prieten devotat al lui Freud, care îl numea „fiul scump". Înființează în 1913 Asociația Ungară de Psihanaliză. Între 1918 și 1920 este președintele Asociației Internaționale de Psihanaliză. Relațiile sale cu Freud vor degenera, devenind extrem de tensionate, în momentul în care, după 1927, se orientează către o terapie de „relaxare", în care subiectul primește gratificații fizice, compensatorii pentru lipsa afecțiunii din copilărie. Introduce termenul de „introiecție". Principala sa lucrare rămâne *Thalassa — Psihanaliza originii vieții sexuale.* A exercitat o mare influență asupra școlii engleze de psihanaliză.

Michel FOUCAULT (1926–1984): filosof a cărui operă a avut puternice ecouri în filosofia și istoria științei, psihanaliză, sociologie. A studiat filosofia cu Merleau-Ponty și a obținut trei diplome: în filosofie (1948), psihologie (1950) și psihopatologie (1952). Din 1970 a fost profesor la Collège de France din Paris. Dintre lucrările sale, o importanță deosebită pentru psihopatologie au avut următoarele: *Boală mintală și personalitate* (1954), *Istoria nebuniei în epoca clasică, nebunie și nesăbuință* (1961), *Istoria sexualității* (1976–1984).

Sigmund FREUD (1856–1939): medic neurolog, a descoperit anestezia locală, a anticipat noțiunea de sinapsă, dar va rămâne în istorie ca părintele psihanalizei. În 1885 îl găsim alături de Charcot la Salpetrière, specialist în neuropatologie, extrem de impresionat de acesta. Își va completa tehnica de hipnoză la Nancy sub îndrumarea lui Bernheim, dar o va abandona ulterior în favoarea analizei în stare de veghe, descoperind transferul, rezistența și efectul asociației libere — fundamente ale tehnicii psihanalizei. Renunță la neurologie în favoarea psihiatriei. Preocupat în mod deosebit de problema isteriei, începe să publice pe această temă, împreună cu Joseph Breuer, *Studii asupra isteriei.* Freud a lăsat o vastă operă psihiatrică și psihologică, al cărei impact medical, psihologic, filosofic și, într-un plan mai larg, cultural a fost marcant pentru începutul secolului XX. Descoperind dimensiunea profundă a bolilor psihice, printr-o concepție care a demistificat inconștientul, Freud a arătat importanța inconștientului în unitatea psihismului, circumscriindu-l la evenimentele realității sociale și biologice; alături de abordarea

dinamică a fenomenelor psihice, aceasta va constitui principala cucerire în domeniul cunoașterii realizată de Freud. Este cu siguranță, după Kraepelin, figura cea mai importantă a psihiatriei din toate timpurile.

Martin HEIDEGGER (1889–1976): unul dintre cei mai importanți filosofi germani din secolul XX. În special prin opera sa capitală, *Sein und Zeit* (*Ființă și timp*, 1927), a contribuit la reconsiderarea fenomenologiei. Opera sa a exercitat o influență hotărâtoare asupra gândirii unei serii de filosofi ca Maurice Merleau-Ponty, Jean-Paul Sartre, Jacques Derrida și Hannah Arendt. Alte lucrări ale sale: *Conceptul de timp*, *Metafizica lui Nietzsche*, *Problemele fundamentale ale fenomenologiei.*

Gheorghe (George) IONESCU (1933–2002): profesor de psihiatrie și psihologie medicală, reprezentant al școlii bucureștene. A avut preocupări științifice legate de psihologia medicală, psihosomatică, psihopatologie, psihologia clinică, psihoterapie, psihiatria extramuros și psihiatria clinică.

A redactat nouă monografii și peste 40 de capitole în marile tratate și monografii de specialitate, apărute în ultimii 50 de ani: *Terapia psihotropă*, cele două tratate de psihiatrie (sub redacția prof. V. Predescu), *Explorarea paraclinică* (I. Teodorescu–Exarcu), *Omul în lumea contemporană* (St. M. Milcu), *Relațiile interdisciplinare ale psihiatriei* și *Viitorul psihiatriei* (P. Brânzei), *Psihologia vieții cotidiene* (M. Zlate), *Psihologia medicală* (1973), *Psihosomatica* (1975), *Psihologia clinică* (1985), *Tratat de psihologie medicală și psihoterapie* (1995), *Tulburările personalității* (1997).

Ivan ILLICH (1926–2002): filosof austriac, preot catolic și critic social radical al instituțiilor contemporane occidentale și al efectelor acestora în diverse domenii (educație, medicină, utilizarea energiei, muncă, dezvoltare economică). Cunoscător a peste 10 limbi, a studiat histologia și cristalografia la Universitatea din Florența, teologia și filosofia la Universitatea Vatican și istoria medievală la Universitatea din Salzburg. A fost interesat de participarea Vaticanului și organizațiilor de tipul Corpul Păcii la „dezvoltarea modernă" a țărilor din lumea a treia, condamnând modul în care acestea doresc să-și impună valorile. A inventat conceptele de contraproductivitate, diseconomie specifică, monopol radical, convivialitate. În cartea sa, *Limitele medicinei*, din 1975, a pus la îndoială medicalizarea exagerată a unor evenimente normale ale vieții (de exemplu, naștere, moarte). A introdus unui public mai larg noțiunea de boli iatrogenice (din grec. *produs de vindecător*), noțiune documentată științific cu un secol în urmă de o asistentă britanică — Florence Nightingale. Poate cea mai importantă teză a sa este cea despre deșcolarizarea societății, în care a criticat educația practicată în societățile economice moderne, pledând pentru o piață liberă a educației, cu instituții alternative de tip rețele educaționale *(learning web).*

Pierre JANET (1859–1947): psiholog, psihiatru și filosof francez. În istoria psihiatriei, Janet va rămâne pentru două contribuții esențiale: introducerea noțiunii de subconștient și elaborarea conceptului de psihastenie. Neconsiderând subconștientul ca pe un element de normalitate, îl studiază ca pe un fenomen prezent în

fazele profunde de somn hipnotic şi în tulburările isterice de tipul dedublării personalităţii, în care comportamentele amnezice sunt expresia simptomelor isterice emanate din idei subconştiente, cu originea în evenimente psihotraumatizante. În 1903, având drept model isteria, Janet descrie psihastenia în lucrarea *Obsesiile şi psihastenia*. Sindromul psihastenic cuprinde, după Janet: obsesiile, maniile mintale, „boala îndoielii", fobiile, anumite delirıuri şi îndeosebi scrupulele. Freud va vorbi despre nevroza obsesională care se va suprapune peste psihastenia lui Janet, diferenţa dintre ele constând în interpretarea particulară a sindromului. Într-o epocă a organicismului şi a ereditarismului, Janet îşi aduce contribuţia de seamă prin impunerea unei psihologii clinice, fiind un adept al psihologiei conduitei şi apropiindu-se astfel de liniile directoare ale pavlovismului şi behaviorismului, disputându-şi cu Freud prioritatea metodei cathartice. Janet consideră că această metodă este un derivat al teoriei ideilor fixe inconştiente, supunând psihanaliza unei critici severe.

Karl JASPERS (1883–1969): filosof existenţialist german şi, în acelaşi timp, unul dintre principalii deschizători de drumuri în psihiatrie. În 1913, publică tratatul ce avea să devină o operă fundamentală pentru literatura psihiatrică, *Psihopatologie generală*, devenind promotorul metodologiei fenomenologice în psihiatrie. În psihopatogenia gândirii, aportul lui Jaspers se concretizează în conceptul de experienţă delirantă primară, caracteristică procesului patologic de tip schizofren; acesta are ca atribut principal incomprehensibilitatea şi stă la baza adevăratului delir. Jaspers defineşte ca elemente ale experienţei delirante primare: dispoziţia elementară, pe care se clădesc ideile delirante primare, percepţiile delirante, reprezentările şi intuiţiile delirante.

Alfred Ernest JONES (1879–1958): neurolog, psihanalist şi biograful oficial al lui Freud. Ernest Jones a fost unul dintre cei mai fideli discipoli ai săi. Jones a fost cel care l-a ajutat pe Freud, în 1939, să emigreze în Anglia, în urma persecuţiei naziste. Pe lângă faptul că se va ocupa de Societatea britanică de psihanaliză, el se va implica şi în Jurnalul internaţional de psihanaliză. Jones a publicat lucrări personale despre psihanaliză şi, mai ales, cea mai bună biografie a lui Freud. În ciuda unui infarct în 1944, Jones şi-a urmat lucrul la biografia lui Freud, organizând totodată traducerea operelor lui în limba engleză.

Carl Gustav JUNG (1875–1961): psihiatru elveţian, a fost un gânditor influent al secolului trecut şi fondatorul psihologiei analitice. Jung este considerat ca fiind primul psihiatru modern care a afirmat că psihicul uman este „prin natura lui religios" şi care, asemenea lui Freud, i-a explorat adâncimile. Deşi nu a fost primul care a analizat visele, este unul dintre pionierii acestui domeniu. Extrem de dedicat practicii clinice, îşi va aloca o parte din timpul său studierii unor domenii tangenţiale ca filosofia occidentală şi orientală, alchimia, astrologia, sociologia, literatura şi artele, de unde îşi va extrage informaţii preţioase privind simbolurile şi procesele psihicului uman, prezente în vise, precum şi alte căi de a accesa inconştientul. Individuaţia este un concept-cheie al psihologiei analitice. Lui Jung

îi datorăm multe dintre conceptele psihologice, ca arhetip, inconștient colectiv, complex și sincronicitate. Pornind de la teoriile lui Jung, a fost construit un instrument psihometric de evaluare, Indicatorul de Tip Myers — Briggs (MBTI). Jung a fost și un scriitor prolific. Cele mai cunoscute lucrări ale sale sunt: *Psihologia inconștientului* (1912) și *Tipuri psihologice* (1921). Influența lui Jung depășește psihologia, epoca în care a trăit și se împletește cu destinele societății umane.

Leo KANNER (1894–1981): psihiatru american cunoscut pentru lucrările sale legate de autism. A înființat Fundația pentru Psihiatria Copilului și Adolescentului în SUA, extinsă apoi la nivel mondial.

Søren Aabye KIERKEGAARD (1813–1855): filosof, scriitor și teolog danez din secolul al XIX-lea. Lucrările sale au rămas puțin cunoscute până în secolul XX, când s-a reușit descoperirea valoroasei sale opere, care l-a plasat în postura de părinte al filosofiei existențiale. A publicat lucrări în domeniul filosofiei, psihologiei, teologiei, precedându-l pe Freud. Publică în 1844 *Conceptul de angoasă*, prima lucrare dedicată în întregime acestui subiect. În domeniul psihologiei, mai publică *Repetiția* (1843), *Tratatul disperării* (1849), *Clipa* (1855).

Melanie KLEIN (1882–1960): psihanalistă austriacă. Urmează o analiză personală cu Ferenczi și își începe, sub conducerea acestuia, cariera de psihanalist pentru copii. În 1932 publică *Psihanaliza copiilor*. Contribuie la descrierea activității fantasmatice, a conflictelor sugarului, a clivajului între obiectul bun și rău. Câteva dintre lucrările sale: *Iubire, vinovăție și reparație* (1937), *Contribuție la psihanaliză* (1948), *Invidie și recunoștință* (1957), *Povestea unei analize de copil* (1961).

Ronald David LAING (1927–1989): psihiatru scoțian care a scris foarte mult despre domeniul bolii mintale și, în mod deosebit, despre psihoze. Optica lui Laing în ce privește cauzele și tratamentul bolilor mintale a fost influențată de filosofia existențială, în contradicție cu psihiatria ortodoxă a vremii. Laing a fost asociat cu antipsihiatria, deși el a respins această etichetare. Dintre cele mai cunoscute cărți ale sale se remarcă: *Sinele scindat* (1960), *Sănătate, boală psihică și familie* (cu Esterson, 1964), *Rațiune și violență* (cu Cooper 1964), *Politicile experienței și pasărea paradisului* (1967). Există numeroase filme documentare la care Laing a fost scenarist sau în care a fost chiar personaj.

Cesare LOMBROSO (1835–1909): medic și criminalist italian, fondatorul școlii italiene de criminalistică pozitivă. Este fondatorul antropologiei criminalistice și al teoriei morfologice și genetice a criminalului înnăscut, precum și al tipologiei bazate pe fizionomie și stigmate. Deși teoria nu are nicio bază științifică, s-a bucurat la vremea ei de o imensă popularitate. Este regretabil că, după mai mult de un secol de la moartea autorului, există foarte mulți adepți chiar în rândul unor persoane înalt calificate, ca de pildă psihologi și medici, care încearcă să reînsuflețească lombrosianismul. Dintre lucrările sale: *Geniu și nebunie* (1864),

Omul criminal (1876), *Geniu și degenerare* (1897), *Crima: cauze și remedii* (1899), *Ce e după moarte?* (1909).

Konrad Zacharias LORENZ (1903–1989): zoolog, etolog și ornitolog austriac. A fost laureat al Premiului Nobel în 1973, împreună cu Nikolaas Tinbergen și Karl von Frisch. Este considerat fondatorul etologiei moderne. A studiat comportamentul instinctiv al animalelor. În munca sa, în special cu gâște, a redescoperit principiul fenomenului de *imprinting*, descris inițial de Douglas Spalding în secolul al XIX-lea. Interesul său s-a îndreptat către studierea omului în societate. A scris numeroase cărți precum: *Inelul Regelui Solomon* (1949), *Omul întâlnește câinele* (1950), *Despre agresivitate* (1966), *Studii despre animal și comportamentul uman* (1970, 1971), *În spatele oglinzii: o căutare a istoriei naturale a cunoașterii umane* (1973), *Cele opt păcate capitale ale omului civilizat* (1974), *Fundamentele etologiei* (1982).

Herbert MARCUSE (1898–1979): filosof și sociolog german, considerat părintele „Noii Stângi". Este de asemenea considerat ca un reprezentant de frunte al Școlii de la Frankfurt. Doctrina psihanalitică a avut o puternică înrâurire asupra lui Marcuse, care a sperat că va afla în metapsihologia freudiană instrumentul necesar elucidării mecanismelor de alienare a individului în societatea capitalistă care, în ciuda bogăției și productivității extreme, are un potențial alienant și represiv major. Aceste idei vor fi expuse în lucrarea *Eros și civilizație*, în care va structura așa-numitul freudo-marxism, mișcare de idei pe cât de originală, pe atât de superficială, datorită apropierii paradoxale a premiselor teoretice. Alte lucrări notabile sunt: *Omul unidimensional* și *Dimensiunea estetică*.

Nicolae MĂRGINEANU (1905–1980): psiholog român. A studiat psihologia persoanei, psihometrica, psihologia matematică, psihologia științei, psihologia aplicată în marea industrie. A studiat legătura dintre psihologie și literatură. Este organizatorul învățământului profesional din România, al școlilor de ucenici, precursoare ale liceelor profesionale din prezent. Profesor de psihologie la Universitatea Babeș–Bolyai din Cluj, a fost arestat în 1948, acuzat de înaltă trădare, condamnat la 25 de ani de închisoare, din care a executat 16 ani în închisorile comuniste. Este autorul tratatului *Psihologia persoanei*; a fost unul dintre primii cercetători în domeniul psihologiei muncii, s-a implicat în organizarea pe baze psihologice a centrelor de reeducare și a organizat prima rețea a școlilor de ucenici. Dintre lucrările sale, menționăm: *Psihologia exercițiului* (1929), *Psihologia învățării* (1930), *Psihotehnica* (1943), *Condiția umană* (1973), *Psihologie logică și matematică* (1975).

Adolf MEYER (1866–1950): psihiatru elevețian, fondator al psihiatriei dinamice americane. Meyer consideră bolile psihice drept reacții inadecvate la situațiile din mediu, la dificultăți și eșecuri de adaptare, dezvoltând concepția biopsihologică pe care o numește „ergasiologie". Consideră gândirea drept principalul instrument de adaptare și extinde funcția ei până la nivel celular.

Respinge prognosticul malign al schizofreniei și introduce tratamentul psihoterapeutic al acestei boli, considerând că bolnavul nu are nevoie atât de tratament medicamentos, cât de schimbarea condițiilor de mediu și de o mai bună rezolvare a problemelor sale.

Friedrich Wilhelm NIETZSCHE (1844–1900): unul dintre cei mai importanți filosofi germani, totodată filolog și poet, reprezentant al elitismului organicist-biologic. Pentru Nietzsche „inegalitatea naturală a oamenilor" este valoarea fundamentală greco-ariană care a produs societățile ariene antice. Operele principale, elaborate într-o manieră aforistic-poetică, sunt: *Nașterea tragediei* (1872), *Așa grăit-a Zarathustra* (1885), *Dincolo de Bine și de Rău* (1886), *Voința de putere* (1906).

Edouard PAMFIL (1912–1994): Profesorul Edouard Pamfil a ctitorit psihiatria universitară timișoreană și a creat psihiatria antropologică românească. Timp de multe decenii, Edouard Pamfil a fost personalitatea de prim rang a psihiatriei din România, plasând Timișoara pe o nouă și inedită orbită intelectual-spirituală. Între anii 1950 și 1978 — cu o întrerupere între 1955 și 1961 — a fost șef al Catedrei de psihatrie a Facultății de Medicină a universității din Timișoara. În perioada interbelică, Edouard Pamfil a fost student al cunoscutului psihiatru Henri Ey la Paris, unde a studiat și chitară clasică, devenind un virtuoz interpret. Cercul de bionică organizat și găzduit de el la Timișoara în anii '70, unde s-au discutat curente și tendințe noi în diferite discipline științifice și culturale, a avut o influență susținută asupra intelectualilor care au participat, printre ei aflându-se artiști și literați. Publicații: *Persoană și devenire* (1976), *Psihozele* (1976), *Psihologie și informație* (1973).

Ivan Petrovici PAVLOV (1849–1936): psihofiziolog și profesor de fiziologie rus. În 1904 primește Premiul Nobel pentru fiziologie și medicină. Numele savantului rus rămâne legat de studiul reflexului condiționat, opus celui înnăscut, ce stă la baza celor mai complexe fenomene fiziologice, care pot fi reductibile la un ansamblu de asemenea reflexe. Cercetările au avut unele aplicații practice, printre care cea mai cunoscută este nașterea fără dureri. Studiile sale asupra fiziologiei sistemului nervos central sunt dominate de accentul pe care îl pune asupra tulburărilor funcționale determinate de dereglarea centrilor nervoși, în opoziție cu teoria patologiei celulare a lui Virchow. Pavlov descoperă o serie de legi ale activității nervoase superioare: legea sumării excitațiilor, legea activității reflexelor condiționate, legea stărilor fizice, legea iradierii și concentrării proceselor nervoase, legea inducției reciproce, legea discriminării și generalizării stimulilor condiționali. Aduce o contribuție în marea problemă a bolilor psihice prin elaborarea teoriei asupra nevrozelor experimentale.

Pinel PHILIPPE (1745–1826): fondator al psihiatriei în Franța. Și-a desăvârșit pregătirea medicală la Toulouse și Montpellier, pentru ca în 1795 să fie numit medic-șef la spitalul Salpetrière, unde a rămas până la moarte. În istoria medicinei, Pinel rămâne cunoscut ca nosograf și clinician. Lucrarea sa, *Nosografie*

filosofică despre metode de analiză aplicate în medicină, se bazează pe clasificarea bolilor mai puțin după simptome, cât după organele lezate. Pinel nu este adeptul unei organogeneze cerebrale directe, dar consideră că tulburările mintale sunt consecutive unor lezări viscerale provocate de emoții și pasiuni, configurând astfel un fel de teorie periferică a emoțiilor. În a doua ediție a *Tratatului medico-filosofic* (1809), clasificarea bolilor mintale este abordată la nivelul comportamentului, mergând de la perturbarea psihică cea mai ușoară la cea mai gravă. A exercitat o influență considerabilă asupra organizării tratamentului bolnavilor psihic, dezvoltând aplicarea „tratamentului moral"; de asemenea, a fost un precursor al reglementării psihiatrice, care-și va găsi cadrul legislativ după moartea sa.

Pierre PICHOT (1918): profesor onorific de psihiatrie la Universitatea Paris 5, neuropsihiatru. Fost președinte al Asociației mondiale de psihiatrie (în 1996). A colaborat cu Jean Delay în perioada în care acesta a descoperit și clasificat primele neuroleptice. Lucrările cele mai importante: *Testele mintale și psihiatria* (1948), *Testul Rorschach și personalitatea epileptică* (1955), *Un secol de psihiatrie* (1983).

Vasile PREDESCU (1926–2002): personalitate proeminentă a psihiatriei românești, șef de școală și remarcabil cercetător, membru al Academiei Române de Științe medicale. A reușit să readucă școala bucureșteană de psihiatrie la standardele tradiției, precum și la cele ale marilor transformări din psihiatria mondială. Dintre lucrările sale, amintim: *Terapia psihotropă* (1968), *Urgențele în psihiatrie* (1983), „Medicația psihotropă în medicina internă" (în *Terapeutica Medicală*, vol. 1, 1982); *Sănătatea mentală în lumea contemporană* (1986), *Tratat de psihiatrie* (1989; 1998). A întemeiat și condus primul laborator de cercetări științifice sub egida Academiei de Medicină. A contribuit la promovarea sănătății mintale, a psihoigienei, la dezvoltarea studiilor populaționale în domeniul tulburărilor psihice, a studiilor de genetică, la organizarea asistenței extraspitalicești, ș.a. A abordat, de asemenea, probleme de etică în psihiatrie.

James Cowles PRICHARD (1786–1848): medic și antropolog englez. Numele său este legat de istoria psihiatriei, prin descrierea a ceea ce el a numit „nebunia morală", afecțiune care ar consta într-un deranjament izolat al simțului moral și al comportamentelor sociale. Este ceea ce, în mod curent, numim tulburare de personalitate. În 1822 a publicat *Tratat asupra bolilor sistemului nervos* și *Tratat asupra nebuniei și altor boli ale minții*.

PROTAGORAS (487 î.Hr–420 î.Hr.): filosof grec, considerat a fi cel mai timpuriu și mai important dintre sofiști. El a emis următoarea cugetare celebră: „Omul este măsura tuturor lucrurilor, a celor ce sunt, în ce fel sunt, a celor ce nu sunt, în ce fel nu sunt", care exprimă tendința de a valorifica personalitatea umană. Deși era prieten cu Pericle, din cauza faptului că a pus la îndoială existența zeilor în cartea sa, *Despre zei*, a fost nevoit să se exileze din Atena, iar cartea sa a fost arsă.

Otto RANK (Rosenfeld) (1884–1939): psihanalist austriac, scriitor, profesor și terapeut, inițial foarte apropiat colaborator al lui Freud, devine un dizident declarat al acestuia. Amintim contribuția sa la ediția lucrării *Interpretarea viselor* a lui Freud, între 1915 și 1918. Publică *Tema incestului în literatură și legendă* (1912), *Semnificația psihanalizei pentru științele umane* (1913), *Dublul* (1925), *Terapia voinței* (*Educația modernă)* (1933).

John Carlyle RAVEN (1902–1970): psiholog englez interesat de posibilitatea de a obiectiva dizabilitățile copiilor, este autorul celebrelor matrice pentru măsurarea inteligenței. Testele sale au fost folosite în studii genetice încă din 1936. În 1968 a apărut celebrul manual de utilizare al matricelor progresive.

Théodule Armand RIBOT (1839–1916): psiholog francez, este considerat părintele psihologiei științifice franceze. A creat și condus Catedra de Psihologie Experimentală de la Sorbona. A stabilit legile regresiunii memoriei, a cercetat atenția, voința, personalitatea, afectivitatea și viața intelectuală. A scris numeroase lucrări, dintre care amintim: *Bolile memoriei* (1981), *Bolile voinței* (1883), *Bolile personalității* (1885), *Psihologia sentimentelor* (1896), *Imaginația creatoare* (1900), *Logica sentimentelor* (1905), *Viața inconștientă și mișcările ei* (1914).

Jean Paul SARTRE (1905–1980): filosof francez, reprezentant al existențialismului, scriitor, jurnalist și militant social. Pentru psihiatrie și pentru psihologie, opera sartriană a avut o puternică influență, mai ales în ceea ce privește orientarea fenomenologică și existențialistă a acestora. Dintre lucrările importante pentru domeniul de care vorbim, notăm *Imaginația* (1936), *Transcendența egoului. Schiță pentru o descriere fenomenologică* (1936), *Schiță pentru o teorie a emoțiilor* (1939), *Imaginarul* (1940), *Ființa și neantul* (1943). În 1964 refuză Premiul Nobel pentru literatură.

Kurt SCHNEIDER (1887–1967): psihiatru german. A devenit cunoscut pentru lucrările sale privind diagnosticul și înțelegerea schizofreniei. În 1931, este numit director al Institutului de Cercetare Psihiatrică din München, al cărui fondator a fost Emil Kraepelin. În 1945 îl regăsim în calitate de șef al Catedrei de Psihiatrie și Neurologie al Universității Heidelberg. Asemenea lui Karl Jaspers, el a susținut că diagnosticul trebuie să se pună mai degrabă pe forma, decât pe conținutul unui semn sau simptom. Lui îi aparține termenul de depresie endogenă. De asemenea, a diferențiat schizofrenia de alte forme de psihoză, definind simptomele psihotice specifice schizofreniei. Această listă a simptomelor avea să devină cunoscută ca *simptome schneideriene de rangul întâi* sau simplu *simptome de rangul întâi în schizofrenie*. În 1923, Schneider definește personalitatea psihopată prin semnele distinctive care o caracterizează, oferind o conceptualizare și o clasificare a acesteia, care este în continuare valabilă și actuală. Lucrările sale au influențat psihiatria europeană și sud-americană, dar, din cauza traducerii lor tardive în limba engleză, nu au fost apreciate la adevărata lor valoare în lumea psihiatrică anglo-saxonă.

Théodore SIMON (1872–1961): psiholog și psihometrician francez, a dezvoltat împreună cu Alfred Binet testele de inteligență Simon–Binet. A criticat utilizarea exagerată și inadecvată a scalelor de inteligență de către alți psihologi, considerând că acest lucru îi împiedică să obțină scopul final al lui Binet: înțelegerea ființei umane în natura și dezvoltarea ei. Operele sale principale sunt: *Copii anormali*, scrisă în colaborare cu Alfred Binet (1907), și *Alienatul, azilul, îngrijitorul* (1911).

Thomas SZASZ (1920) este psihiatru și profesor de psihiatrie la Universitatea Statului New York. Unul dintre criticii acerbi ai sistemului de asistență psihiatrică din anii '60 și '70 din SUA. Se ridică împotriva noului scientism și a controlului social prin medicalizarea vieții contemporane. Unul dintre pionierii antipsihiatriei, a scris lucrări cu impact public deosebit, ca *Mitul bolii mintale* (1960) și *Fabricarea nebuniei* (1970). În ultimele decenii, deși are peste 80 de ani, autorul a publicat mai mult de zece volume, care după opinia sa demolează definitiv atât psihiatria, cât și farmacologia, pe Freud și, evident, psihoterapiile.

Bibliografie

*** *Toward an Integrated Medicine — Classics From Psychosomatic Medicine, 1959–1979.* Ed. American Psychiatric Press, Inc., Washington DC, 1995.

*** *ICD 10 — Clasificarea tulburărilor mintale și de comportament. Simptomatologie și diagnostic clinic.* Editura ALL, București 1998.

Ackerman, A.D.; Lyons, J.S.; Hammer, J.S. și alții. *The impact of coexisting depression and timing of psychiatric consultation on medical patients length of stay.* Hosp. Community Psychiatry, 39:173–176, 1988.

Alexandrescu, L.C. *Clasificarea stresului psihic.* Revista Română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie și Psihologie Medicală, serie nouă, 2–3/1993, Asociația Medicală Română, București, 1993.

Almkvist O., Brane G., Johanson A. *Neuropsychological assessment of the dementia: state of the aret.* Acta Neuro Scand. 1996; 94 (supplem. 168):45–49.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* ed. a 4-a. Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.

American Psychiatric Association. *Practice Guidelines.* Washington DC, American Psychiatric Association, 1996.

Andreasen N.C. „Posttraumatic Stress Disorder", în *Comprehensive Textbook of Psychiatry.* Editat de Kaplan H.I., Freedman A.M., Sadok B.J., Williams & Wilkins, Baltimore, MD 1980, pp. 1517–1525.

Andreasen N.C., Bardach J. „Dysmorphophobia: Symptom of disease?". *Am. J. Psychiatry*, 134:673–676, 1977.

Andrei N. *Dicționar etimologic de termeni științifici*, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1987.

Arches J. Social structure, burnout, and job satisfaction, *Soc.Work*, Mai 1991.

Arcia E., Gualtieri C.T. „Association between patient report of symptoms after mild head injury and neurobehavioural performance". *Brain Inj.*, noiembrie–decembrie 1993, 7 (6) p. 481–489.

Athanasiu A. *Elemente de psihologie medicală.* Ed. Medicală, București, 1983.

Azorin J.M. „Management of somatization in depression". *Encéphale*, dec. 1995, 21, Spec. no 7:17–22.

Bäckman L., Small B.J., Fratiglioni L. „Stability of the preclinical episodic memory deficit in Alzhemer's disease: Six-and three-year follow-ups of a population-based sample". *Brain* 2001; 124:96–102.

Bailly D., Parquet J. „Une conduite addictive: la tentative de suicide"; în *Les nouvelles adictions*, Ed. Masson, Paris, 1991.

Baker P.G. „Münchausen's syndrome. Still alive and well. *Aust. Fam. Physician* aug. 1999; 28 (8):805–7.

Baker W.Y., Smith S.H. „Facial disfigurement and personality". *JAMA*, 112:301–304, 1993.

Barschneider M. „Gedächtnisschwäche". Wien Med. Wochenschr., 1996, 146 (17) p. 482.

Bălăceanu-Stolnici C. *Geriatrie practică.* Ed. Medicală AMALTEA, București, 1998.

Beaudichon J. *La communication. Processus, formes et application*, Armand Colin, Paris, 1999.

Berger A.K., Fratiglioni L., Frosell Y. și alții. „The occurrence of depressive symptoms in the preclinical phase of AD; a population-based study". *Neurology* 53, 1998–2002.

Bergeret, J. La dépression et les états-limites. Ed. Payot, Paris, 1974.

Bergeret, J. *Psychologie pathologique, théorique et clinique*, ed. a 8-a. Ed. Masson, Paris, 2000.

Bernard P., Trouve S. *Sémiologie psychiatrique.* Ed. Masson, Paris, 1977.

Besançon G. *Qu'est-ce que la psychologie médicale? Institut Synthélabo*, Paris, 1999.

Bialyszewski A. „Zespol przewleklego zmeczenia". [„Sindromul oboselii cronice"]. *Psychiatr. Pol.*, Nov.–dec. 1993, 27 (6) pp. 601–611.

Blackwell B. „No Margin, No Mission", *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 271 (19):1466, 1994, 18 mai.

Bloch S., Chodoff P. *Etică psihiatrică*, ed. a 2-a. Ed. APLR și GIP, București, 2000.

Bohnen N., Jolles J., Verhey F.R. „Persistent neuropsychological deficits in cervical whiplash patients without direct headstrike". *Acta Neurol. Belg.*, 1993, 93 (1) pp. 23–31.

Bostwich M.D.; Rundell, J.R. „Suicidality", pp. 138–162, în *Textbook of Consultation–Liaison Psychiatry*, Inc.Washington DC, 1997.

Botezat Antonescu L. *Suicidul în România.* Mental Health, Societies and Cultures, București, 19–23 mai 1992.

Bourassa M., Bolduc A., Ratte B. „Signs, symptoms and prevention of professional burnout", J. Dent. Que., sep. 1990.

Bracken P., Thomas P. „A new debate on mental health". *Open Mind*, 1998; 89:17.

Bracken P., Thomas P. „Postpsychiatry: a new direction for mental health", *BMJ* 2001; 322:724–727.

Brânzei P. *Itinerar psihiatric.* Ed. Junimea, Iași, 1975.

Brătescu G. *Hipocratismul de-a lungul secolelor.* Ed. Științifică, 1986.

Briley M., Montogomery S. *Antidepressant therapy*, Ed. Martin Dunitz, Londra, 1999.

Brill N.Q. „Family psychotherapy of the patient with cronic organic brain syndrome", *Psychiatric Annals*, 14:121–129, 1984.

Brisset Ch. (ed) *Quelle psychiatrie, quels psychiatres pour demain?* Ed. Privat, Toulouse, 1984.

Britchnell S.A. „Dysmorphophobia: A centenary discussion". *Br. J. Psychiatry*, 153:41–43, 1988 (suppl. 2).

Buckley P.F. „Substance abuse in schizophrenia: a review" *J. Clin. Psychiatry.* 1998; 59:(3)26–30.

Burbiel I., Jeanneau M., Losinskya E., Wied V. „The treatment ideology dimensions of the burn-out syndrome in psychiatric institutions", 11-th World Congress of the World Association for Dynamic Psychiatry München, Germania, 4–8 martie 1997.

Butoi T., Iftenie V., Boroi A., Butoi A. *Sinuciderea — un paradox. Considerații psiho-sociologice, bio-medicale și juridice.* Ed. Științelor Medicale, București.

Bychowski, G. „Disorders of the body image in the clinical picture of the psychoses". J. Nerv. Ment. Dis., 97: 310–334, 1943.

Caïn J. *Le champ psychosomatique.* Ed. Presses Universitaires de France, Paris, 1990.

Caïn J. *Le symptome psycho-somatique — recherche et perspectives à partir de quelques cas cliniques.* Ed. Privat, Toulouse, 1971.

Caïn J. *Psihanaliză și psihosomatică.* Ed. Trei, București, 1998.

Cathebras P., Bouchou K., Charmion S., Rousset H. „Le syndrôme de fatigue chronique: une revue critique". *Rev. Med. Interne*, apr. 1993, 14 (4) pp. 233–242.

Chambers R. „Avoiding burnout in general practice", Br. J. Gen. Pract., nov. 1993.

Chelcea S. *Experimentul în psihologie*, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1982.

Cheng T.O. „Münchausen syndrome". *J. Intern. Med.* 1999 Mai; 245(5):544–5.

Chester A.C. „Hypothesis: the nasal fatigue reflex". Integr. Physiol. Behav. Sci., 1993, 28 (1) pp. 76–83.

Chiriță V., Chiriță, R. *Etică și psihiatrie*, Ed. Symposion, Iași, 1994.

Chiriță V., Chiriță R., Papari A. (coord.) *Tratat de psihiatrie*, vol I, II, Ed. Fundației Andrei Șaguna, Constanța, 2009.

Christenson G.A., Mackenzie T.B. „Trichotillomania". În *Handbook of Prescriptive Treatments for Adults.* Ed. Hersen M., Ammerman R.T. New York, Plenum Press, 1994.

Cloninger C., Guze M.R. și alții, „Diagnosis and prognosis in schizophrenia". *Arch. Gen. Psychiatry.* 1985; 42:15–25.

Cloninger R.C. Somatoform Disorders and Personality in the General Population and in Psychiatric Outpatients. Al 8-lea Congres ECNP, Veneția, 1995.

Cociorva G., Niculăiță A., Tudose F. „Sindromul de burnout — suferința epidemică a medicilor din România". *Revista Infomedica*, nr. 6, anul V, 1997, pp. 34–36.

Cohen L.J., Hollander E., Badarucco M.A., „What the eyes can't see: Diagnosis and treatment of somatic obsessions and delusions". *Harvard Review of Psychiatry*, 2:5–9, 1994.

Coleman J.C., Broen W.E. Jr. *Abnormal Psychology and Modern Life.* Ed. a 4-a. Londra, 1979.

Collie A., Maruff P., Currie J. „Behavioural characterization of mild cognitive impairment". J. Clin. Exp. Neuropsychol. 2002 Sept; 24 (6):720–733.

Collier J.A.B., Longmore J.M., Hodgetts T.J. *Manual de medicină clinică — specialități.* Ed. Medicală, București, 1997.

Constantinescu D., Manea M., Ene F. *Incursiuni în problematica alcoolismului.* Ed. Tehnică, București, 2001.

Corbella T., Rossi L. „La dysmorphophobie, ses aspects cliniques et nosographiques". *Acta Neuro. Psychiatr. Belg.*, 67:691–700, 1967.

Cornuțiu G. *Bazele psihologice ale practicii medicale.* Ed. Imprimeriei de Vest, Oradea, 1998.

Corrigan F.M., MacDonald S., Brown A., Armstrong K., Armstrong E.M. „Neurasthenic fatigue, chemical sensitivity and GABAa receptor toxins". Med. *Hypotheses*, Oct. 1994, 43 (4) pp. 195–200.

Cosman D. *Sinuciderea — studiu în perspectivă biopsihosocială.* Ed. Risoprint, Cluj-Napoca, 1999.

Cotterill J.A. „Body dismorfic disorder". *Dermatol. Clin.*, iul 1996, 14(3): 437–63.

Cottraux J. *Les thérapies cognitives.* Ed. Imprimerie France Quercy, Paris, august 1998.

Crocq L. „Les recherches sur la fatigue en France dans les vingt dernières années". *Encéphale*, Nov. 1994, 20 Spec., No. 3, pp. 615–618.

Crow S.J., Mitchell J.E. „Rational therapy of eating disorders". *Drugs*, 1994, 48(3): 372–9.

Cucu C.I. *Psihologie medicală.* Ed. Litera, București, 1980.

Daly E., Zaitchik D., Copeland M., Schmahmann J., Gunther J., Albert M. „Clinical predictors of conversion to Alzheimer's disease, Research and Practice" în *Alzheimer's Disease*, vol. 5, 2001, pp. 44–49.

Dantzer R. „Stress theories and the somatization process". *Encéphale*, dec. 1995, 21 Spec., No. 7: 3–9.

David D. *Psihologie clinică și psihoterapie. Fundamente*, Ed. Polirom, Iași, 2006.

David D. *Metodologia cercetării clinice. Fundamente.* Ed. Polirom, Iași, 2006.

David D., Benga O., Rusu A. *Fundamente de psihologie evoluționistă și consiliere genetică. Integrări ale psihologiei și biologiei.* Ed. Polirom, Iași, 2007.

Davis C., Yager J. „Transcultural aspects of eating disorders: a critical literature review". *Cult. Med. Psychiatry*, 1992, 16: pp. 377–394.

de Portugal A.J., Rivera Berrio L., Gonzalez San Martin F., Sanchez Rodriguez A., de Portugal E., del Rivero F. „Etiologia del malestar general aislado". *An. Med. Interna*, Oct. 1996, 13 (10) pp. 471–475.

de Souzenelle Annick. *Simbolismul corpului uman.* Ed. Amarcord, Timișoara, 1996.

Debray Q., Granger B., Azais F. *Psychopathologie de l'adulte.* Ed. Masson, Paris, 2000.

Degonda M., Angst J. „The Zürich study. XX. Social phobia and agoraphobia". *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.*, 1993, 243 (2) pp. 95–102.

Deitrich H. „Über Dysmorphophobie (Mißgestaltfurcht)". *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 203:511–518, 1962.

Dejours C. *Le corps entre biologie et psychanalyse.* Ed. Payot, 1986.

Del Zompo M., Ruiu S., Severino G., Cherchi A., Usaia P., Bocchetta A. *Focus on Biological Basis of Somatoform Disorders.* Al 8-lea Congres ECNP, Veneția, 1995.

Deniker P., Ganry H. „Une échelle pour évaluer la psychasthénie". *Encéphale*, 1992, 18 (3) pp. 247–250.

Didier J. *Dictionnaire de la philosophie.* Ed. Larousse, 1988.

Dmitrieva L.L. „Osobennosti psikhicheskogo reagirovaniia bol'nykh nevrasteniei i gipertoniei v usloviiakh frustratsii". [Caracteristicile reactivității mintale în timpul frustrării la pacienții cu neurastenie și hipertensiune]. *Zh. Nevropatol. Psikhiatr. Im. S. S. Korsakova*, 1994. 94 (1) pp.76–79.

Dorian B., Garfinkel P.E. „Stress, immunity and illness — a review". *Psychol. Med.*, 1987, 17:393–407.

Dragomirescu V., Hanganu O., Prelipceanu D. *Expertiza medico-legală psihiatrică.* Ed. Medicală, București, 1990.

Eckhardt-Henn A. „Factitious disorders and Münchausens's syndrome. The state of research". *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.* 1999 Mar.–apr.; 49 (3–4):75–89.

Ekhardt A., Tettenborn B., Krauthauser H., Thomalskeb C., Hartmann O., Hoffmann S.O., Hopf H.C. „Vertigo and anxiety disorders — results of interdisciplinary evaluation". *Laryngorhinootologie*, Sept. 1966, 75(9): 517–22.

Elias M.F., Beiser A., Wolf P.A., Au R., White R.F., D'Agostino R.B. „The preclinical of Alzheimer disease: A 22-year prospective study of the Framingham cohort". *Arch. Neurol.* 2000; 57:808–813.

Enăchescu C. *Tratat de psihopatologie*, ed. a 2-a revăzută și adăugită. Ed. Tehnică, București, 2001.

Enătescu V. *Dialogul medic-bolnav*, Ed. Dacia, Cluj, 1981.

Engel G. „Delirium", în *The Comprehensive Textbook of Psychiatry.* Ed. Freedman M.A., Kaplan H.I. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 1967, pp. 711–716.

Escobar J.I. „Overview of somatization: diagnosis, epidemiology and management". *Psychopharmacol. Bull.*, 1996, 32(4): 589–596.

Ey H. *Défense et illustration de la psychiatrie, la réalité de la maladie mentale.* Ed. Masson, Paris, 1978.

Ey H. *Études psychiatriques*, vol. III, Etuden °17; pp. 453–483, „Hypochondrie", Edition Desclée De Brouwer&Cie, Paris, 1954.

Ey H. *Traité des hallucinations.* Ed. Masson et C^{ie}, Paris, 1973.

Ey H., Bernard P., Brisset, C.H. *Manuel de psychiatrie.* Ed. Masson, Paris, 1978.

Fallon B.A., Rasmussen S.A., Liebowitz M. „Hypocondriasis". În: *Obsessive-Compulsive Related Disorders.* Ed. Hollander E., American Psychiatric Press. Washington DC, 1993.

Farmer A., Jones I., Hillier J., Llewelyn M., Borysiewicz L., Smith A. „Neuraesthenia revisited: ICD10 and DSM-III-R psychiatric syndromes in chronic fatigue patients and comparison subjects". *Br. J. Psychiatry*, oct. 1995, 167 (4) pp. 503–506.

Ferreol G. *Adolescenții și toxicomania.* Ed. Polirom, 2000.

Finkelstein B.A. „Dysmorphophobia". *Dis. Nerv. Syst.*, 24:365–370, 1963.

Fisher E. *Schizophrenia, Part I: Etiology and Pathophysiology, An educational programme*, CME 2001.

Flicker C., Ferris S.H., Reisberg B. „Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia". *Neurology.* 1994; 41; 1006–1009.

Folkman S., Lazarus R.S. „The relationship between coping and emotion". *Social and Scientific Medicine*, 26, 309–317, 1988.

Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. „«Mini-Mental State»: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician". *J. Psychiat. Res.* 1975; 12:189–198.

Ford C.V. *The Somatizing disorders: Illness as a way of life.* New York, Elsevier, 1983.

Francis J., Martin D., Kapoor W.N. „A prospective study of delirium in hospitalized elderly". *JAMA*, 263:1097–1101, 1990.

Fratiglioni L., Viitanen M., Strauss E. von, Tontodonati V., Herliz A., Winblad B. „Very old women at highest risk of dementia and Alzheimer's disease: Incidence data from the Kungsholmen Project, Stockolm". *Neurology.* 1997. 48:148–138.

Fratta W., Diana M., Azzena G.B., Forgione A., Mancinelli R. *New Perspectives on Physiopathology and Therapy of Somatoform Diseases.* Al 8-lea Congres ECNP, Veneția, 1995.

Freud A. *Eul și mecanismele de apărare.* Ed. Fundația Generația, București, 2002.

Freud S. *Nevroză, psihoză, perversiune* în Opere esențiale vol. 7, Ed. Trei, București, 2010.

Frisch F. *Éléments de médicine psychosomatique*, Le Centurion, Toulouse, 1976.

Frommer J., Frommer S. „Von der Hysterie zur Nervositat". Anmerkungen zu Willy Hellpach's sozialpathologischen Prognosen für das 20. Jahrhundert. *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.*, iunie 1997, 47 (6) pp. 219–224.

Fulop G., Strain J.J. „Patients who self-initiate a psychiatric consultation". *Gen. Hosp. Psychiatry*, 7:267–271, 1985.

Gantz N.M., Holmes G.P. „Treatment of patients with chronic fatigue syndrome". *Drugs*, 1989, 38:855–862.

Garrabe J., Pascal C., Kipman S.D., Jouselin D. *Images de la psychiatrie*, Ed. Frison-Roche, Paris, 1996.

Gelder M., Lopez-Ibor, J., Andreasen, N. *New Oxford Textbook of Psychiatry*, Ed. Oxford University Press, New York, 2000.

Glass R., Mulvihill M., Smith H. și alții „The 4-score: an index for predicting a patient's non-medical hospital days". *Am. J. Public Health*, 8:751–755, 1978.

Gluzman S. *On soviet totalitarian psychiatry.* Ed. IAPUP, Amsterdam, 1989.

Gold G., Gianna-Kopoulos P., Monles-Paixao C. și alții. „Sensitivity and specificity of newly proposed clinical criteria for criteria for possible vascular dementia". *Intl. J. Geriat. Psychiatry* 14, pp. 1050–1061.

Goldberg D. *Ghid de psihiatrie practică.* Ed. Fundației PRO, București, 1999.

Goldberg R.J. *Practical Guide to the Care of the Psychiatric Patient*, Mosby, Missouri, 1995.

Goldstein M.Z. *Family involvement in the treatment of schizophrenia.* Ed. APA, Washington DC, 1986.

Gorgos C., Tudose C., Tudose F., Antonescu-Botezat I., Antonescu-Botezat L. *Vadaemecum în psihiatrie.* Editura Medicală, București, 1985.

Gorgos C., Tudose F. și alții. *Dicționar enciclopedic de psihiatrie*, vol. I-IV. Ed. Medicală, București, 1986–1990.

Gorgos C., Tudose F. „Depresia mascată". *Revista Infomedica*, vol. I, nr. 1, iulie 1993, pp. 8–9.

Gori, R.C., Poinso Y. *Dictionnaire pratique de psychopathologie.* Ed. Universitaires, Paris, 1972.

Gorozhanin V.S., Maksimova M.I. „Potreblenie kisloroda u bol'nykh nevrozami". [Consumul de oxigen la pacienții nevrotici]. Zh. *Nevropatol. Psikhiatr. Im. S. S. Korsakova*, 1995, 95 (6) pp. 48–51.

Govoni S., Bolis C.L., Trabucchi M. *Dementias — Biological Bases and Clinical Approach to Treatment.* Ed. Springer, Milano, 1999.

Grecu G., Grecu-Gaboș I., Grecu-Gaboș M. *Depresia: aspecte istorice, etiopatogenice, clinice și terapeutico-profilactice.* Ed. Ardealul, Tg. Mureș, 2000.

Green B.L. „Psychosocial research in traumatic stress: an update". *J. Trauma Stress*, 7:341–362, 1994.

Greimas A., Fontanille J. *Semiotica pasiunilor.* Ed. Scripta, București, 1997.

Grivois H., Deniker P., Ganry H. „Efficacité de la tianeptine dans le traitement de la psychasthénie. Étude versus placebo". *Encéphale*, sep.–oct. 1992, 18 (5) pp. 591–599.

Grünhaus L., Greden J. *Severe Depressive Disorders.* American Psychiatric Press, Washington DC, 1994.

Hackett T., Cassem N. *The Massachusetts General Hospital Handbook of Psychiatry.* St. Louis, MO, Mosby, 1979.

Halaris A. *The Medical Psychiatry Continuum, Congress News in Press*, Atena, 16–20 aprilie, 1999.

Hamburg D., Sartorius N. *Health and Behaviour: selected perspectives*, World Health Organization, Cambridge University Press, Geneva, 1989.

Hamburger J. *La puissance et la fragilité.* Ed. Flammarion, Paris, 1972.

Hamilton M. *Psychopatology of depressions: quantitative aspects, section of clinical psychopatology.* Ed. WPA Symposium, 1979.

Hänninen T., Hallikainen M., Koivisto K. „A follow-up study of age-associated memory impairment: Neuropsychological predictors of dementia". *J. Am. Geriatr. Soc.* 1995; 43:1007–1015.

Hanninen T., Reinikainen K.J., Helkala E.L., Koivisto K., Mykkanen L., Laakso M., Pyorala K. „Subjective memory complaints and personality traits in normal elderly subjects". *J. Am. Geriatr. Soc.*, Jan. 1994, 42 (1) pp. 1–4.

Harvey R., Fox N., Rossor M. *Dementia Handbook.* Ed. Martin Duntiz, Londra, 1999.

Hausotter W. „Begutachtung des Chronic-Fatigue-Syndroms". *Versicherungsmedizin*, 1996, 48(2) pp. 57–59.

Hay G.G. „Dysmorphophobia". *Br. J. Psychiatry*, 116:399–406, 1970.

Henry J.P., Stephens P.M. *Stress, Health and the Social Environment: A Sociobiologic Approach*, Springer Verlag, New York, 1977.

Hermant G. *Le corps et sa mémoire.* Ed. Doin, Paris, 1986.

Hersch J. *Mirarea filosofică.* Ed. Humanitas, București, 1994.

Hickie I.B., Hooker A.W., Hadzi-Pavlovic D., Bennett B.K., Wilson A.J., Lloyd A.R. „Fatigue in selected primary care settings: sociodemographic and psychiatric correlates". *Med. J. Aust.*, 20 mai 1996, 164 (10) pp. 585–588.

Hippocrat. *Texte alese.* Ed. Medicală, București, 1960.

Hofmann E., Becker T., Meixensberger J., Jackel M., Schneider M., Reichmann H. „Disturbances of cerebrospinal fluid (CSF) circulation — neuropsychiatric symptoms and neuroradiological contribution". *J. Neural. Transm. Gen. Sect.*, 1995, 99 (1–3) pp. 79–88.

Holahan C.J., Moos R.H., Schafer J.A. *Handbook of Coping. Theory, Research, Applications*, John Wiley and Sons, Inc., New York, 1996.

Hollander E., Phillips K. „Body image and experience disorders", în *Obsessive-Compulsive Related Disorders.* Ed. Hollander. E. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993.

Holmes D. *Abnormal Psychology.* Ed. Harper Collins Publishers, New York, 1991.

Holmes G.P., Kaplan J.E., Gantz N.M. și alții „Chronic fatigue syndrome: a working case definition". *Ann. Intern. Med.*, 1988, 108:387–389.

Horney K. *Personalitatea nevrotică a epocii noastre.* Ed. IRI, Cluj, 1996.

Huber W. *L'homme psychopathologique et la psychologie clinique*, Presses Universitaires de France, Paris, 1993.

Huber W. *Psihoterapiile — Terapia potrivită fiecărui pacient.* Ed. Știință și Tehnică, București, 1997.

Hyman S.E., Jenike M.A. *Manual of Clinical Problems in Psychiatry*, Little, Brown, and company, Boston, 1990.

Iamandescu I.B. *Elemente de psihosomatică generală și aplicată*, Ed. Infomedica, București, 1999.

Iamandescu I.B. *Manual de psihologie medicală*, Ed. Infomedica, București, 1995.

Iamandescu I.B. *Stresul psihic din perspectivă psihologică și psihosomatică.* Ed. Infomedica, București, 2002.

Igoin-Apfelbaum L. „Psychopathologie clinique de la boulimie". *Confrontations Psychiatr.*, 31, pp.165–176, 1989.

Il'iuchenok Riu, Shurgaia A.M., Luk'ianenko Fia, Shergin S.M., Finkel'berg A.L., Kuznetsova Iiu, Muzychenko L.M., Beilina N.V. „Kartirovanie korkovogo vzaimodeistviia pri sindrome astenicheskogo nevroza". [Interacțiuni în hărțile corticale în sindroamele astenice nevrotice]. *Zh. Vyssh. Nerv. Deiat. Im. I. P. Pavlova*, sep.–oct. 1992, 42 (5) pp. 911–918.

Ionescu G. „Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM) — o taxinomie psihiatrică ateoretică, pragmatică, nontradițională, revoluționară". *Revista Română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie și Psihologie Medicală* — serie nouă, 1/1993, Asociația Medicală Română, București.

Ionescu, G. „Etiologia depresiilor din perspectivă psihopatogenică". *Revista Română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie și Psihologie Medicală* — serie nouă, 2–3/1993, Asociația Medicală Română, București.

Ionescu G. *Introducere în psihologia medicală*, Ed. Științifică, București, 1973.

Ionescu G. *Psihiatrie clinică standardizată și codificată.* Ed. Univers Enciclopedic, București, 2000.

Ionescu G. *Psihosomatica.* Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, 1975.
Ionescu G. *Tratat de psihologie medicală şi psihoterapie*, Ed. Asklepios, Bucureşti, 1995.
Ionescu G. *Tulburările personalităţii*, Ed. Asklepios, Bucureşti, 1997.
Ionescu Ş. *Quatorze approches de la psychopatologie*, ediţia a 2-a, Paris, Nathan-Université, 1995.
Ionescu Ş., Jacquet M.M., Lhote C. *Les mechanismes de defense, théorie et clinique.* Paris, Nathan-Université, 1997.
Ionescu Ş., Blanchet A., Montreuil M., Doron J. *Tratat de psihologie clinică şi psihopatologie* , Ed. Trei, Bucureşti, 2009.
Jacquet M.M. *L'alcoolique, son corp et l'autre.* Teză de doctorat, Paris, 1987.
James R.R., Wise M.G. „Textbook of consultation — liaison psychiatry". *American psychiatry Press Inc.*, N.W., Washington DC, 1996.
Jamison K.R. *Touched with fire.* Ed. Free Press, New York, 1993.
Janca A. *WHO International Study of Somatoform Disorders a Review of Methods and Results.* Al 8-lea Congres ECNP, Veneţia, 1995.
Jankelevitch V. *Tratat despre moarte.* Ed. Amarcord, Timişoara, 2000.
Jaspers K. *Psychopatologie générale.* Ed. Felix Alcan, Paris, 1933.
Jeddi E. (ed. coord). *Le corps en psychiatrie*, Ed. Masson, 1982.
Jergelova M., Podivinsky F. „Some conceptual remarks about supraspinal mechanisms in the control of voluntary and reflex motor activities". Electromyogr. Clin. Neurophysiol., 1992, 32 (10–11) pp. 537–546.
Jonas H.S., Etzel S.I., Barzansky B. „Educational Programs in US Medical Schools", 1993–1994. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 272(9):694–701, 7 septembrie 1994.
Jones P., Cannon M. „The new epidemiology of schizophrenia": *The Psychiatric Clinics of North America.* 1998; 21(1):1–25.
Judd F.R., Burows G.D., Lipsitt D.R. *Handbook of studies on general hospital psychiatry.* Elsevier Science Publishers Biomedical Division, Amsterdam, 1991.
Juntunen J. „Neurotoxic syndromes and occupational exposure to solvents". *Environ Res.*, ian., 1993, 60 (1) pp. 98–111.
Kabanov M.M. „Ideology, Politics and Psychiatry". *Dynamische Psychiatrie*, Anul 29, Caietul 5–6. 1996, Nr. 160/161, pp. 309–316.
Kaiser R., Vollmer H., Schmidtke K., Rauer S., Berger W. Gores D., „Verlauf und Prognose der FSME". *Nervenarzt*, Apr. 1997, 68 (4) pp. 324–330.
Kakuliia N.A. „Differentsirovannoe primenenie elektroforeza mikroelementov pri nevrastenii". [Folosirea rezultatelor electroforezei ca element de diagnostic diferenţial în neurastenie]. Vopr. Kurortol. Fizioter. Lech. Fiz. Kult., nov.–dec. 1994, (6) pp. 21–23.
Kaplan H.I., Sadock B.J. *Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*, Ed. a 8-a, Williams and Wilkins, Baltimore, 1997.
Katschnig H., Freeman H., Sartorius N. *Quality of life in mental disorders.* Ed. John Wiley & Sons, Londra, 1998.
Keiser L. *The Traumatic Neurosis.* JB Lippincott, Philadelphia, PA, 1996.
Kennedy H.G. *Fatigue and fatigability.* Br. J. Psychiatry, 1988; 153: 1–5.

Kierkegaard S. *Vinovat? Nevinovat?*, Ed. Maşina de scris, Bucureşti, 2000.

Kinzie J.D., Goetz R.R. „A century of controversy surrounding posttraumatic stress stress-spectrum syndromes: the impact on DSM-III and DSM-IV". *J. Trauma Stress*, Apr. 1996, 9 (2) pp. 159–179.

Krasnov V.N., Vel'tishev Dlu. „Neurasthenia as a variant of the asthenic syndrome: a pharmacotherapeutic analysis modelled on tanakan therapy". *Zh.* Nevrol. Psikhiatr. Im. S. S. Korsakova 1999; 99(7):37–40.

Kraus A. „Phenomenologic analysis of somatic symptoms in melancholia". *Encéphale*, Dec. 1995, 21 Spec. No. 7:11–15.

Kruesi M.J.P., Dale J., Straus S.E. „Psychiatric diagnoses in patients who have chronic fatigue syndrome". *J. Clin. Psychiatry*, 1989, 50: 53–56.

Lacey J., Britchnell S. „Body image and its disturbances". *J. Psychosom. Res.*, 30:623–631, 1986.

Lanteri-Laura, G. „La psychasthénie — historie et évolution d'un concept de P. Janet". *Encéphale*, nov. 1994, 20 Spec. No. 3, pp. 551–557.

Laplanche J., Pontalis J.B. *Vocabular de psihanaliză.* Ed. Humanitas, Bucureşti, 1995.

Larousse. *Dicţionar de psihiatrie şi psihopatologie clinică*, Ed. Univers Enciclopedic, Bucureşti, 1998.

Larrieu S., Letenneur L., Orgogozo J.M., Fabrigoule C., Amieva H., Le Carret N., Barberger-Gateau P., Dartiguers J.F. „Incidence and outocme of mild cognitive impairment in apopulation — based prospective cohort". *Neurology.* 2002, Nov. 26; 59 (10):1594–1599.

Lauderdale M. *Burnout.* Ed. Saunders, Montreal, 1982.

Lawrie S.M., Manders D.N., Geddes J.R., Pelosi A.J. „A population-based incidence study of chronic fatigue". *Psychol. Med.*, mar. 1997, 27 (2) p. 343–353.

Lăzărescu M., Ile L. *Tulburarea obsesiv-compulsivă. Circumscriere, modele şi intervenţii.* Ed. Polirom, Iaşi, 2009.

Lăzărescu M. *Calitatea vieţii în psihiatrie*, Ed. Infomedica, Bucureşti, 1999.

Lăzărescu M. *Introducere în psihopatologie antropologică.* Ed. Facla, Timişoara, 1989.

Lăzărescu M. *Psihopatologie clinică*, Ed. Helicon, Timişoara, 1994.

Lăzărescu M., Mircea T. *Curs şi îndreptar de psihiatrie*, Ed. Lito IM, Timişoara, 1986.

Lăzărescu M., Ogodescu D. *Îndreptar de psihiatrie.* Ed. Helicon, Timişoara, 1993.

Lăzărescu M. *Bazele psihopatologiei clinice.* Ed. Academiei Române, Bucureşti, 2010.

Lecrubier Y., Weiller E. „La neurasthénie et la thymasthénie". *Encéphale*, Nov. 1994, 20 Spec. No. 3, pp. 559–562.

Lee S., Wong K.C. „Rethinking neurasthenia: the illness concepts of shenjing shuairuo among Chinese undergraduates in Hong Kong". *Cult. Med. Psychiatry*, martie 1995, 19 (1) pp. 91–111.

Lee S. „Estranged bodies, simulated harmony, and misplaced cultures: neurasthenia in contemporary Chinese society". *Psychosom. Med.* 1998 iul.–aug.; 60(4):448–57.

Lee, S. „Cultures in psychiatric nosology: the CCMD–2-R and international classification of mental disorders". *Cult. Med. Psychiatry*, Dec. 1996, 20 (**4**), pp. 421–472.

Leger J.M., Clement J.P. „La depression et le vieillissement". *Encéphale*, Sep. 1992, 18 Spec. No. 4, pp. 511–516.

Lemperiere Th. (coord). *Aspects évolutifs de la dépression. Programme de Recherche et d'Information sur la Dépression*. Ed. Masson, Paris, 1996.

Lemperiere Th. (coord). *Les dépressions réactionnelles*. Ed. Masson, 1997.

Levenson J.L., Colenda C.C., Larson D.B. și alții „Methodology in consultation-liaison research: a classification of biases". *Psychosomatics*, 31:367–376, 1990.

Levitan S., Kornfeld D. „Clinical and cost benefits of liaison psychiatry". *Am. J. Psychiatry*, 138:790–793, 1981.

Libow J.A. „Child and adolescent illness falsification". *Pediatrics*, 2000.

Lickey M.E., Gordon B. *Medicine and mental illness*. Ed. WH Freeman & Company, New York, 1991.

Lieb K., Dammann G., Berger M., Bauer J. „Das chronische Müdigkeitssyndrom („Chronic fatigue syndrome", CFS). Definition, diagnostische Massnahmen und Therapiemöglichkeiten". *Nervenarzt*, Sep. 1996, 67 (9), pp. 711–720.

Linden M., Maier W., Achberger M., Herr R., Helmchen H., Benkert O. „Psychische Erkrankungen und ihre Behandlung in Allgemeinarztpraxen in Deutschland: Ergebnisse aus einer Studie der Weltgesundheitsorganisation (WHO)". *Nervenarzt*, martie 1996, 67 (3), pp. 205–215.

Lindqvist G., Andersson H., Bilting M., Blomstrand C., Malmgren H., Wikkelso C. „Normal pressure hydrocephalus: psychiatric findings before and after shunt operation classified in a new diagnostic system for organic psychiatry". *Acta Psychiatr. Scand. Suppl.*, 1993, 373, pp. 18–32.

Linn R.T., Wolf P.A., Bachman D.L. și alții. „The «preclinical phase» of probable Alzheimer's Disease: a 13-year prospective study of the Framingham cohort". *Arch. Neurol.*, 1995; 52:485–490.

Lishman W.A. *Organic psychiatry: the psychological consequences of cerebral disorder*, Ed. a 2-a. Blackwell Scient. Pub., Londra, 1987.

Lloyd A.R. „Chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: shifting boundaries and attributions". *Am. J. Med.* 1998, Sep. 28; 105(3A); 7S–10S.

Lobzin V.S., Malikova K.T. Astenovegetativnye rasstroistva v faze dekompensatsii rezidual'nykh organicheskikh sostoianii golovnogo mozga. [Tulburări autonome astenice în fazele de decompensare ale sindroamelor organice cerebrale]. Zh. Nevropatol. Psikhiatr. Im. S. S. Korsakova, 1993, 93 (6), pp. 61–64.

Lopez–Ibor J.J., Frances A., Jones C. „Dysthymic disorder: a comparison of DSM-IV and ICD–10 and issues in differential diagnosis". *Acta Psychiatr. Scand. Suppl.*, 1994, 383, pp.12–8.

Lopez-Ibor J.J., Lopez-Ibor Alino J.J. „Las dismorfofobias". *El cuerpo y la corporalidad*, Madrid, Gredos, 1974, pp. 155–190.

Luban-Plozza B., Poldinger W., Kroger F. *Boli psiho-somatice în practica medicală*. Ed. Medicală, București, 1996.

Luban-Plozza B., Pozzi U., Carlevaro T. *Conviețuirea cu stresul — strategii de înfrânare a anxietății*, Ed. a 2-a. Ed. Medicală, București, 2000.

Macdonald A., Box O., Klemperer F. *Glossary of descriptive psychopathology and neuropsychiatry*. Ed. Martin Dunitz, Londra, 2000.

Mace N. *Dementia Care. Patient family and community*. Ed. Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1990.

Maj M., Sartorius N. *Dementia*. Ed. John Wiley & Sons, Ltd, Londra, 2000.

Manu P. *Functional Somatic Syndromes. Etiology, diagnosis and treatment*. Cambridge University Press, 1998.

Marinescu Gh. *Etică și sociologie contemporană. Relația medic–farmacist–bolnav*, Institutul de Medicină și Farmacie, Iași, 1983.

Marple R., Pangaro L., Kroenke K. „Third-Year Medical Student Attitudes Toward Internal Medicine". *Archives of Internal Medicine*, 154(21): 2459–2464, 14 nov. 1994.

Maruta N.A. „The role and place of central mediators and peptide bioregulators in the pathogenesis of emotional disorders in neurotic patients". Lik. Sprava. 1998, Oct.–Nov.; (7):82–5.

Mason W., Bedwell C., Zwaag R. și alții „Why people are hospitalized: a decription of preventable factors leading to admission for medical illness". *Med. Care*, 18:147–163, 1980.

Matsuno T., Hikita K., Matsuo T. „Chronic fatigue syndrome and psychiatric diseases". *Nippon Rinsho*, Mai 1994, 52 (5), pp. 1339–1344.

Mayou R., Hawton K., Feldman E. și alții „Psychiatric problems among medical admissions". *Int. J. Psychiatry Med.*, 21:71–84, 1991.

Mărgineanu N. *Condiția umană*. Ed. Științifică, București, 1973.

McDonald E., David A.S., Pelosi A.J., Mann A.H. „Chronic fatigue in primary care attenders". *Psychol. Med.*, Nov. 1993, 23 (4) pp. 987–998.

Meggle D. *Les thérapies brèves*. Ed. Retz, Paris, 1990.

Menninger K. *Man against himself*, Ed. Harcourt, New York, 1938.

Merikangas K., Angst J. „Neurasthenia in a longitudinal cohort study of young adults". *Psychol. Med.*, Nov. 1994, 24 (4) pp. 1013–1024.

Mihăescu V. (coord). *Psihoterapie și psihosomatică*, Ed. Polirom, Iași, 1996.

Mincowski E. *Traité de psychopathologie*, vol. I, II, Presses Universitaires de France, Paris, 1966.

Miroiu M. *Convenio — Despre natură, femei și morală*, Ed. Alternative, București, 1996.

Mitchell J.E., Raymond N., Specker S. „A review of the controlled trials of pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa". *Int. J. Eating Dis.*, 1993; 14(3), pp. 229–247.

Mojarro P.M.D., Benjumea P.P. „The chronic fatigue and neurasthenia in the student population". *Actas Esp. psiquiatr.* 1999 ian 1;27(1):14–21.

Moscicki Ek. „Epidemiology of suicidal behavior"; *Suicide-Life-Threat-Behav.*, 1995 Primăvara; 25(1), pp. 22–35.

Musa C.Z., Lepine J.P., Teodorescu R. „Cercetare fundamentală, modele și intervenții cognitive în fobia socială", *Revista Română de Psihiatrie*, seria III, vol. III, nr. 3–4, 2001.

Nakdimen A. „A neglected reference". *Am. J. Psychiatry*, 134:1313–1316, 1977.

Nebes R.D., Martin D.C. and Horn L.C. „Sparing of semantic memory in Alzheimer's disease". *Journal of Abnormal Psychology* 1984, 93, 321–330.

Nemoianu V. *Simptome.* Institutul European, Iași, 1995.

Nijenhuis E.R., Spinhoven P., Van Dyck R., Van der Hart O., Vanderlinden J. „The development and psychometric characteristical of the Somatoform Dissociations Questionnaire (SDQ–20)". *J. Nerv. Ment. Dis.*, Nov. 1996; 184(11): pp. 688–694.

Nireștean A. (coord). *Personalitatea normală și patologică. Tulburări anxioase și de dispoziție.* Ed. Prisma, Tg. Mureș, 2001.

Nireștean A., Ardelean M. *Personalitate și profesie*, Ed. University Press, Târgu Mureș, 2001.

Oleichik I.V. „Syndrome of juvenile asthenic deficiency". *Zh. Nevrol. Psikhiatr.* Im. S. S. Korsakova 1998; 98 (2):13–9.

Ormel J., VonKorff M., Ustun T.B., Pini S., Korten A., Oldehinkel T. „Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care". *JAMA*, 14 Dec. 1994, 272 (22) pp. 1741–1748.

Osman A.A. „Psihoza hipocondriacă unisimptomatică (P.H.U.)". *The British Journal of Psychiatry*, Sep. 1991, vol. 159, pp. 428–430.

Pasqualone G.A, Fitzgerald S.M. „Münchausen by proxy syndrome: the forensic challenge of recognition, diagnosis, and reporting". *Crit. Care Nurs. Q.* 1999.

Passafiume D., Di Giacomo D. and Giubilei F. „Reading latency of words and nonwords in Alzhemer's patients": *Cortex*, 2000, 36, 293–298, 2000.

Pelicier, Y. „Les concepts d'asthénie et de fatigue". *Encéphale*, Nov. 1994, 20 Spec. No. 3, pp. 541–544.

Petersen R.C., Smith G.E., Ivnik R.J., Kokmen E., Tangalos E.G. „Memory function in very early Alzheimer's disease". *Neurology*. 1994; 44; 867–872.

Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C., Ivnik R.J., Tangalos E.G., Kokmen E. „Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome". *Arch. Neurol.* 1999; 56:303–308.

Phillips K.A. „Body dysmorphic disorder: diagnosis and treatment of imagined ugliness", J. Clin. Psychiatry, 1996, 57 Suppl. 8: 61–4; discuția 65.

Phillips K.A. „Pharmacologic treatment of body dysmorphic disorder". Psychopharmacol. Bull., 1996, 32(4): 597–605.

Piaget J. *Biologie și cunoaștere*, Ed. Dacia, Cluj, 1971.

Pichot P. „Panique: attaque et trouble. Historique du mot et des concepts". *Encéphale*, Dec. 1996, 22 Spec., No. 5, pp. 3–8.

Pichot P. „La neurasthénie, hier et aujourd'hui". *Encéphale*, 20 Spec., No. 3, pp. 545–549, nov. 1994.

Piedmont R.L. „A longitudinal analysis of burnout in the health care setting: the role of personal dispositions", J. Pers. Assess, dec. 1993.

Pieron H. *Vocabularul psihologiei*, Ed. Univers Enciclopedic, București, 2001.

Pirozynski T. *Elemente de psihologie medicală și logopedie*, Clinica de psihiatrie, Institutul de medicină și farmacie, Iași, 1984.

Platon. *Opere*, vol. IV. Ed. Științifică și Enciclopedică, 1983.

Popper K.R. *Cunoașterea și problema raportului corp–minte.* Ed. Trei, București, 1997.

Porot A., Porot M. *Toxicomaniile.* Ed. Științifică, București, 1999.

Portegijs P.J., Van-der-Horst F.G., Proot I.M., Kraan H.F., Gunther N.C., Knotterus J.A. „Somatization in frequent attenders of general practice". Soc. Psychiatry. Psychiatr. Epidemiol., Ian. 1996; 31(1):29–37.

Postel J. (coord). *Dictionnaire de psychiatrie et de psychopathologie clinique.* Larousse, Paris 1993.

Predescu V., Alexandrescu L., Prelipceanu D., Tudose C. *Limite și perspective în patologia nevrotică.* Referat prezentat la a XIII-a Consfătuire de Psihopatologie, București, mai 1988.

Predescu V. *Psihiatrie* vol. II. Editura Medicală, București, 1998.

Predescu V. (coord) *Psihiatrie* vol. II, Ed. Medicală, București, 1997.

Predescu V. (coord) *Psihiatrie*, vol. I. Ed. Medicală, București, 1989.

Predescu V., Alexandru S., Prelipceanu D., Ionescu R., Tudose C., Tudose F. „Aspecte psihopatologice și etiopatogenice ale nosologiei psihiatrice la adolescent și adultul tânăr". *Revista de Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie* nr. 3, iul.–sep. 1984.

Prelipceanu D. și colab. *Ghid de tratament în abuzul de substanțe psihoactive*, Ed. Infomedica, București, 2001.

Prelipceanu D., Mihăilescu R., Teodorescu, R. *Tratat de sănătate mintală*, vol I. Ed. Enciclopedică, București, 2000.

Priest R.G., Bullock T., Lynch S.P., Roberts M., Steinert J., Vize C. „Les états dépressifs et les syndrômes d'asthénie chronique en médecine praticienne". *Encéphale*, Nov. 1994, 20 Spec. No. 3, pp. 571–574.

Pulver A.E. și alții „Risk factors in schizophrenia: season of birth, gender and familial risk". *British J. of Psychiatry.* 1992; 160:65–71.

Ram R., Bromet E.J., Eaton W.W., Pato C., Schwarz J.E. „The natural course of schizophrenia: a review of first-admission studies". *Schizophrenia Bull.* 1992; 18(2):185–207.

Rasmussen S.A. „Obsessive compulsive disorder in dermatologic practice". *J. Am. Acad. Dermatol.*, 13: 965–967, 1986.

Rășcanu R. *Neuropsihofiziologia devianței la adolescenți și tineri.* Ed. Actami, București, 1999.

Rășcanu R. *Psihologie medicală și asistență socială*, Ed. Societatea Știință și Tehnică, București, 1996.

Regland B., Andersson M., Abrahamsson L., Bagby J., Dyrehag L.E., Gottfries C.G. „Increased concentrations of homocysteine in the cerebrospinal fluid in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome". Scand. J. Rheumatol., 1997, 26 (4), pp. 301–307.

Restian A. *Patologie informațională*, Ed. Academiei Române, 1997, București.

Richman J.A., Flaherty J.A., Rospenda K.M. „Chronic fatigue syndrome: have flawed assumptions been derived from treatment-based studies?" *Am. J. Public. Health*, feb. 1994, 84 (2) pp. 282–284.

Richter G. „Evenimente stresante de viață și suportul social. Semnificația lor pentru tulburările depresive", în *Depresii — noi perspective* (coord. Vraști R., Eisemann M.), pp. 94–107, Ed. All, București, 1996.

Rief W., Heuser J., Mayrhuber E., Stelzer I., Hiller W., Fichter M.M. „The classification of multiple somatoform symptom". J. Nerv. Ment. Dis, nov. 1996, 184(11): pp. 680–687.

Roelcke V. „Biologizing social facts: an early 20th century debate on Kraepelin's concepts of culture, neurasthenia, and degeneration". *Cult. Med. Psychiatry* 1997 Dec; 21(4):383–403.

Romilă Aurel. *Psihiatrie*. Asociația Psihiatrilor Liberi din România, București, 1997.

Romoșan I. *Psihonefrologia*. Ed. Helicon, Timișoara, 1993.

Rouch I. „Does Mild Cognitive Impairment predict the onset of dementia?" *Ageing Brain Checkpoint 2, The general practitioner confronted with cognitive ageing*, pp. 39–47.

Rouillon F., Delhommeau L., Vinceneux P. „Le syndrôme de fatigue chronique". *Presse Med.*, Dec. 21, 1996, 25 (40) pp. 2031–2036.

Rowan G., Stain J.J., Gise L.H. „The liaison clinic: a model for liaison psychiatry funding, training and research". *Gen. Hosp. Psychiatry*, 6:109–115, 1984.

Sadock B., Sadock V. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ediția a 7-a. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.

Salloum I.M., Daley D.C., Thase M.E. *Male Depression, Alcoholism and Violence*, Ed. Martin Dunitz Ltd., Londra, 2000.

Sami-Ali. *Corps reel. Corps imaginaire — pour une épistemologie psychanalytique*, Ed. Bordas, Paris, 1984.

Saravay S.M., Lavin M. „Psychiatric comorbidity and length of stay in the general hospital: a review of outcome studies". *Psychosomatics*, 35:233–252, 1994.

Sartorius N., Jablenski A. „Diagnostic et classifications en psychiatrie. Confrontations psychiatriques". *Classsification et psychiatrie*, nr. 24, 1984, Ed. Specia, Paris.

Sartorius N. „Making of a common language of psychiatry: development of the classification of mental, behavioural, and developmental disorders. The 10th revision of the ICD", WPA Bulletin 1:3–6, 1989, Simpozionul Asociației Europene de Psihiatrie, cu tema „Training for the specialists in Europe", 19–20 oct. 1995, Strasbourg, Franța.

Sartorius N., Ustun T.B., Lecrubier Y., Wittchen H.U. „Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care". *Br. J. Psychiatry Suppl.*, Jun. 1996, (30) pp. 38–43.

Săhleanu V., Popescu-Sibiu I. *Introducere critică în psihanaliză*, Ed. Dacia, Cluj, 1972.

Schaechter M. „Neuroses dysmorphophobiques (complexes de laideur et délire ou conviction délirante de dysmorphophobie)". *Ann. Med.-Psychiologiques*, 129:123–145, 1971.

Schnieden V. *Synthesis of Psychiatric Cases*, Ed. Vivienne Schnieden Greenwich Medical Media, Londra, 2000.

Schukit M. *Drug and Alcohol Abuse — a clinical guide to diagnosis and treatment*, ediţia a 4-a. Ed. Plenum Medical Book Company, New York, 1995.

Schweitzer B. „Stress and burnout in junior doctors". *S. Afr. Med. J.*, Jun. 1994.

Sensky T., MacLeod A.K., Rigby M.F. „Causal attributions about common somatic sensations among frequent general practice attenders". *Psychol. Med.*, mai 1996, 26(3):641–6.

Sharpe, M. „Non-pharmacological approaches to treatment". *Ciba Found Symp.*, 1993, 173 pp.298–308; discuţie 308–17.

Sharpley A., Clements A., Hawaton K., Sharpe M. „Do patients with «pure» chronic fatigue syndrome (neurasthenia) have abnormal sleep?" *Psychosom. Med.* nov.–dec. 1997; 59(6):592–6.

Shorter E. „Chronic fatigue in historical perspective". *Ciba Found Symp.*, 1993, 173 pp. 6–16, discuţie 16–22.

Shorter E. „Somatization and chronic pain in historic perspective". *Clin. Orthop.*, Mar. 1997 (336):52–60.

Simpson M., Bennett A., Holland, P. „Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis as a twentieth-century disease: analytic challenges". *J. Anal. Psychol.*, Apr. 1997, 42 (2) pp. 191–199.

Sims A. *Symptoms in the Mind. An Introduction to Descriptive Psychopatology*, Saunders Company Ltd., Norfolk, 1995.

Small B.J., Fratiglioni L., Viitanen M., Winblad B. „The course of cognitive impairment in preclinical Alzheimer disease: Three- and six-year follow-up of a population–based sample". *Arch. Neurol.* 2000: 57:839–844.

Somerfeld-Ziskind E. „Child Psychiatry: Child and Adolescent Psychiatry: Modern Approaches". *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 272(18):1465–1467, 9 nov. 1994.

Stahl S. *Psychopharmacology of Antypsichotics.* Ed. Martin Dunitz, Londra, 1999.

Stein D.J., Hollander E. *Anxiety Disorders Comorbid with Depression: Social anxiety disorder, post-traumatic stress disorder, generalized anxiety disorder and obsessive-compulsive disorder*, Ed. Martin Dunitz Ltd., Londra, 2002.

Stekel W. *Psihologia eroticii feminine*, Ed. Trei, Bucureşti, 1997.

Stern T.A. „How to spot the patient who's faking it". *Med. Econ,.* mai 1999 24; 76(10):105–6, 108–9.

Stinett J.L. „The functional Somatic Symptom". *Psychiatr. Clin. N. Am.*, 10:19–33, 1987.

Stoudemire A., Fogel S. (ed.). *Îngrijirea psihiatrică a pacientului de medicină internă*, New York, NY, Oxford University Press, 1993.

Strain J.J., Fulop G. şi alţii „Use of the computer for teaching in the psychiatric residency". *Journal of Psychiatric Education*, 10:178–186, 1986.

Strain J.J.; Grossman, S. *Psychological Care of the Medically Ill*: A Primer in Liaison Psychiatry, New York, Appleton-Century-Crofts, 1975.

Strain J.J., Lyons J.S., Hammers J.S. şi alţii „Cost offset from a psychiatric consultation-liaison intervention with elderly hip fracture patients". *Am. J. Psychiatry*, 148:1044–1049, 1991.

Strain J.J., Strain J.W. „Liaison psychiatry", în *Modern Perspectives in Clinical Psychiatry*. Ed. Howells J.G. New York, Brunner/Mazel, 1988, pp. 76–101.

Sugiyama T. *Coping with Senile Dementia*. Ed. Kawasaki Saiwai Hospital, Miyakocho, Kyoto, 1996.

Surman O.S. „Usefulness of psychiatric intervention in patients undergoing cardiac surgery". *Arch. Gen. Psychiatry*, 30:830–835, 1974.

Svedlund J., Sullivan M., Sjodin I., Liedman B., Lundell L. „Quality of life in gastric cancer prior to gastrectomy". *Qual. Life. Res.*, Apr. 1996, 5 (2) pp. 255–264.

Tacchini G., Musazzi A., Recchia M., Altamura A.C., Carta M.G., Italian Collaborative Group of Somatoform Disorders. *The present Nosography of Somatoform Disorders: Results of the Italian Epidemiological Study of Somatoform Disorders*. Al 8-lea Congres ECNP, Veneţia, 1995.

Tatossian A., *Phénoménologie des psychoses*, Ed. Masson, Paris, 1979.

Teodorescu M.C. *Valorile vitale şi morale în practica medicală*, Ed. Progresul Românesc, Bucureşti, 1996.

Teodorescu R., (coord.). *Actualităţi în tulburările anxioase*. Ed. Cris Cad, Bucureşti, 1999.

Terbancea M., Scripcaru Gh., *Coordonate deontologice ale actului medical*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989.

Thomas C.S. „Dysmorphophobia: A question of definitions". *Br. J. Psychiatry*, 144:513–516, 1984.

Tierney M.C., Szalai J.P., Snow W.G. şi alţii. „Prediction of probable Alzheimer's disease in memory-impaired patients: a prospective longitudinal study". *Neurology*. 1996; 46:661–665.

Truchon M., Lemyre L. „Les événements anticipés comme stresseurs", *Santé Mentale au Quebec*, XX, 1995.

Tudose C., Predescu V., Prelipceanu D., Tudose F., Alexandru S. „Aspecte psihopatologice şi etiopatogenice ale patologiei psihiatrice la adolescenţi şi tineri". *Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie*, nr. 3, 1984.

Tudose C., Predescu V. „Problematica actuală a recuperării şi reintegrării socio-profesionale a deficienţilor psihici". Referat prezentat la Consfătuirea U.S.S.M. Secţia Expertiză, Bucureşti, 27 noiembrie 1986, şi la Consfătuirea U.S.S.M. Filiala Vrancea, Odobeşti, 29 mai 1987.

Tudose, C. „De la cercetare şi standardele de calitate în gerontopsihiatrie la îngrijirile reale în boala Alzheimer" *Revista română de psihiatrie*, 2000, seria a III-a, vol. II, nr. 2–3: pp. 71–76.

Tudose C. *Demenţele — o provocare pentru medicul de familie*. Ed. Infomedica, Bucureşti, 2001.

Tudose C. *Patomorfoza tulburărilor de integrare şi adaptare în condiţiile unor modificări sociale majore*. Lucrare de doctorat, UMF Carol Davila, Bucureşti, 1996.

Tudose C. „Situaţia bolii Alzheimer în România", Simpozionul *Aricept — o speranţă pentru pacient şi familie*, organizat de firma Pfizer International Corporation, 7 februarie 1998, Bucureşti.

Tudose C. „The occurrence of Depression in Alzheimer's Disease and its treatment in Romania", lucrare prezentată la cel de al III-lea Congres al Asociației Internaționale de Gerontologie, Noiembrie 1996, Salonic, Grecia.

Tudose C., Pretorian R. „Depressive Disorders Frequency at Old Women — the Main Carers in Alzheimer Disease", Primul Congres Int. De Sănătate Mintală a Femeii Berlin/Germania, 27–31 martie, 2001.

Tudose C., Tudose F. „The Role of the Major Social Changes in the Affective Disorder Pathomorphosis", prezentată la al XVI-lea Congres al Asociației Mondiale de Psihiatrie Socială, august 1998, Vancouver, British Columbia, Canada.

Tudose C., Tudose F. „Estrogenii și bolile demențiale — posibile corelații etiopatogenice", *Infomedica*, nr. 8, an 5, 1997.

Tudose C., Tudose F. „Dificultăți în protejarea bătrânilor cu tulburări de tip Alzheimer", lucrare prezentată la Conferința de Geriatrie organizată de Fundația „Ana Aslan", septembrie 1993.

Tudose C., Tudose F. „Neurastenia la 130 de ani", *Infomedica*, nr. 9(67), anul VII, 1999.

Tudose C., Tudose F. „Psihopatologia tulburărilor de personalitate la vârstnic — între îmbătrânirea normală și organicitate", prezentată la a VIII-a Consfătuire Națională de Psihiatrie Socială, Băile Felix, 1999.

Tudose C., Tudose F., Vasilescu A., Niculăiță A. „Difficulties in implementing the first liaison psychiatry service in a general hospital in Romania", prezentată la „Mental health Economics and Psychiatric Practice in Central and Eastern Europe", august 1999, Varșovia.

Tudose C., Tudose F., Voicilă C. „Diagnosticul precoce al demenței Alzheimer", *Infomedica* nr. 3(18–21), anul V, 1997.

Tudose C., Voicilă C. „Tulburările depresive la membrii de familie ai pacienților suferinzi de boala Alzheimer", lucrare prezentată la al II-lea Congres Național de Gerontologie și Geriatrie, București, 1997.

Tudose C., Tudose F. *Psihiatrie în practica medicală.* Ed. Infomedica, București, 2007.

Tudose F., Niculăiță A., Cociorva G. „Sindromul de burnout — suferința epidemică a medicilor din România". *Revista Infomedica, Studii originale*, nr. 6, anul V, 1997, pp. 34–36.

Tudose F., Niculăiță A. „Alice în țara minunilor sau despre folosirea psihotropelor în spitalul general". *Revista Română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie și Psihologie Medicală*, nr. 2–3/1997, p. 16.

Tudose F. *Aspecte ale aplicării subnarcozei în nevroze.* Lucrare de diplomă, București, 1977.

Tudose F. *Corpul în psihopatologie.* Teză de doctorat. UMF „Carol Davila" București, 1998.

Tudose F. *Dicționar Enciclopedic de Psihiatrie*, vol. III. Editura Medicală, București, 1988.

Tudose F. „Nevroza — sfârșit de capitol". *Infomedica*, nr. 3, p. 78, septembrie 1993.

Tudose F. „Somatizarea — un nou concept sau o abordare eclectică a nosologiei?" *Revista română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie și Psihologie Clinică*, anul III, nr. 1/1995, p. 12–21.

Tudose F. „Tianeptina (Coaxil) — Un tratament de elecție pentru depresiile somatizate". *Infomedica* nr. 4, anul IV, 1996, pp. 28–29.

Tudose F. „Adolescent Suicide — A Case History of Addictive Behaviour", lucrare comunicată la al 17-lea Simpozion Danubian de Psihiatrie, 24–27 aprilie 1996, Timișoara.

Tudose F. „Binomul anxietate–depresie — în condiții postrevoluționare", a IX-a Conferință a Societății Sud-Est Europene de Neurologie și Psihiatrie, 23–26 septembrie 1992, Salonic, Grecia.

Tudose F. „Coaxil — o soluție între depresia somatizată și tulburările somatoforme", Simpozionul *Progrese în diagnosticul și tratamentul depresiei*, București, 2000.

Tudose F. „Direcții de intervenție terapeutică în psihiatria de legătură", Simpozionul Național *Terapie și Management în Psihiatrie*, Craiova, 1998.

Tudose F. „Drepturile omului și drepturile oamenilor", *Infomedica* nr. 1, an VI, 1998.

Tudose F. *Erotica în cotidian*. Ed. Infomedica, București, 2001.

Tudose F. „Etică și deontologie în colaborarea psihiatrului cu specialiștii și medicii de alte specialități în spitalul general", lucrare prezentată la Conferința Națională de Psihiatrie Brașov, 1999.

Tudose F. „Impactul economic și social al depresiei", Simpozionul *Noi antidepresive*, București, 2000.

Tudose F. „Liaison Psychiatry — A Novelty in Romania", poster prezentat la cel de al X-lea Congres Mondial de Psihiatrie, Madrid, 1996.

Tudose F. „Liaison Psychiatry at the University Hospital of Bucharest", lucrare comunicată la Congresul European al Asociației Mondiale de Psihiatrie, 1997, Geneva.

Tudose F. „Medici obosiți", Revista *Colegiul*, nr. 4 (7), anul II, iunie 1998.

Tudose F. *O abordare modernă a psihologiei medicale*. Ed. Infomedica, București, 2000.

Tudose F. „Psihiatria de legătură și imaginea psihiatriei pentru medicii de altă specialitate", lucrare prezentată la al 11-lea Congres Int. De Psihiatrie, Hamburg, 1999.

Tudose F. „Psihiatria de legătură în Spitalul General — direcție contemporană în reforma psihiatrică", *Revista Română de Sănătate Mintală*, nr. 10 (2)/1998.

Tudose F. „Psihiatria românească în reformă", *Revista Colegiul*, nr. 8 (11), vol. II, anul 2, 1998.

Tudose F. „Risc și eficiență în administrarea extrapsihiatrică a psihotropelor". *Revista Infomedica* nr. 2 (14), pp. 70–72, feb. 1995.

Tudose F. „Sinuciderea la adolescenții tineri — un comportament adictiv tipic". *Revista de Medicină Legală*, vol. 4, nr. 4, dec. 1996, pp. 354–358.

Tudose F. „The Frequency of the Somatoform Disorders in a Psychiatric Service Connected with the General Hospital", Salonic, 1996.

Tudose F. „The Psychoterapeutic Approaches — An Important Contribution to the Medical Treatment in the First Liaison-Psychiatry Department in Romania", lucrare prezentată la al 11-lea Congres Internațional al Asociației Mondiale de Psihiatrie Dinamică, München, Germania, 1997.

Tudose F. „Trinomul depresie–anxietate–tulburări somatoforme și iluzia nosologiei", lucrare prezentată la Conferința *Actualități în terapia depresiei*, Iași, 2000.

Tudose F. „Tulburarea mixtă depresie–anxietate fundal al tulburărilor somatoforme un impas terapeutic?" lucrare prezentată la Simpozionul *Actualitatea depresiei*, București, 2001.

Tudose F., Dobranici L., Niculăiță A. „Sindromul Münchausen revine pe internet", *Revista Medicală Română*, vol. XLVII nr. 3–4/2000, pp. 154–161.

Tudose F., Dobrea L. „For whom Liaison Psychatry is offering psychiatric training in the General Hospital?" a 12-a Conferință a Societății Sud-Est Europene, Salonic, 1998.

Tudose F., Gorgos C. „Considerații asupra a 10 000 de cazuri tratate în staționarul de zi al Centrului de Sănătate Mintală Titan", lucrare prezentată la a IV-a Conferință Națională de Psihiatrie, București, 1982.

Tudose F., Gorgos C. „Un sistem deschis — psihiatria deceniului IX", lucrare prezentată la Sesiunea Științifică Anuală a Policlinicii Titan, 1981.

Tudose F., Gorgos C., Antonescu-Botezat I. „Boala psihică — concept și realitate clinică", lucrare prezentată la Sesiunea Siințifică Anuală a Policlinicii Titan, 1981.

Tudose F., Gorgos C., Botezat-Antonescu I., Ștefănescu V.G. „Studiu longitudinal asupra unui sistem multifuncțional de asistență psihiatrică — Centrul de Sănătate Mintală Titan", lucrare comunicată la Sesiunea Științifică Anuală a Dispensarului Policlinic Titan, 1985.

Tudose F., Gorgos C., Tudose C. „Orientări moderne în psihiatria contemporană: concluzii ale unui studiu OMS", lucrare prezentată la a VIII-a Consfătuire a U.S.S.M. București, 1983.

Tudose F., Gorgos C., Tudose C., Croitoru O., Dumitriu G., Frăsineanu C. „Asistența ambulatorie și semiambulatorie — o etapă necesară sau o necesitate obiectivă?" lucrare prezentată la a VIII-a Consfătuire a Uniunii Societăților Științifice Medicale (U.S.S.M.), 1984.

Tudose F., Iorgulescu M. „Corpul în depresie". *Revista Infomedica*, vol. II, nr. 6 (10), 1994, pp. 186–188.

Tudose F., Niculăiță A. „Aspecte psihopatologice ale durerii în cancer". *Revista Asociației Române pentru Studiul Durerii*, nr. 1/1997/vol. 5, pp. 16–25.

Tudose F., Niculăiță A. „Folosirea medicației psihotrope în serviciul de psihiatrie de legătură din spitalul general", Conferința Națională de Psihiatrie Brașov, iunie 1999.

Tudose F., Niculăiță A. „Le rôle des troubles de personnalité dans les tendances suicidaires graves", lucrare comunicată la Seminarul franco-român de psihiatrie, București, 1999.

Tudose F., Prelipceanu D. „Depresia sau tentația modelului", comunicată la Consfătuirea U.S.S.M. Secția Psihiatrie, cu tema „Depresiile", Târgu-Mureș, 10–11 oct. 1986, publicată în volumul Depresiile, 1987, pp. 480–481.

Tudose F., Radu E. „Addictive-Type Behaviour in Teenagers and Young People as a Result of Major Social Disruption", prezentată la al 14-lea Congres Internațional de Psihiatrie a Copilului și Adolescentului (I.A.C.A.P.A.P.). 2–6 august 1998, Suedia, Stockholm.

Tudose F., Tudose C. „Aspecte ale psihopatologiei vârstnicului", prezentată la Congresul Internațional de Gerontologie, București, 9–11 iunie 1988.

Tudose F., Vasilescu A. „Gender Related Difference in Symptom Localization in Somatoform Disorders", „1st. World Congress on Women's Mental Health" Berlin/Germany, 27–31 martie 2001.

Tudose F., Vasilescu, A. *The Frequency of Depresssion — Anxiety Syndrome at Women in the Liaison-Consultation Psychiatric Department*, Primul congres Int. De Sănătate Mintală a Femeii, Berlin, 27–31 martie 2001.

Tudose F., Vasilescu A., Tudose C., Dobrea L. „Patogeneza sindromului de oboseală cronică între ipoteza endocrină și ipoteza imunologică", al IX-lea Simpozion Național de Psihoneuroendocrinologie, iunie 1999.

Tudose F. *Psihopatologie și orientări terapeutice în psihiatrie.* Ed. Fundației România de Mâine, București, 2007.

Tudose F. *Fundamente în psihologia medicală — psihologie clinică și medicală în practica psihologului*, Editura Fundației România de Mâine, București, ed. a 2-a — 2006.

Tudose F., Tudose C., Vasilescu A., Tămășan S. *Sindroame rătăcitoare*, Editura Infomedica, București, 2005.

Tusques J. *Initiation à la psychologie médicale*, Librairie Maloine, Paris, 1976.

Uexkoll Th. von, Adler Ir., Herrmann Jm., Khle K., Schonecke O.W., Westack W. *Psychosomatische Medizin.* Ed. Urban & Schwarzenberg, 1996.

Updegraff H.L., Menninger K.A. „Some psychoanalytic aspects of plastic surgery". *Am. J. Surg.*, 25:554–558, 1993.

Usten T.B., Bertelsen A., Dilling H. și alții *ICD–10 Casebook — The Many Faces of Mental Disorders*, American Psychiatric Press, Inc., 1996.

van Voren, R. *Soviet psychiatric abuse in the Gorbachev era.* Ed. IAPUP, Amsterdam, 1989.

Van-Hemert A.M., Speckens, A.E., Rooijmans H.G., Bolk J.H. „Criteria for somatization studied in an outpatient clinic for general internal medicine", *Ned-Tijdschr-Geneeskd*, 8 Iun. 1996, 140(23):1221–6.

Vasilescu A., Vasilescu L., Tudose F. „Abordarea cognitivă a obezității — de la stil cognitiv la psihoterapie", al IX-lea Simpozion Național de Psihoneuroendocrinologie, București, 1999.

Văileanu V., Constantin D. *Psihosomatică feminină.* Ed. Medicală, București, 1977.

Venisse J.L. (coord.). *Les nouvelles addictions.* Ed. Masson, 1991.

Villey G. *La psychiatrie et les sciences de l'homme.* Ed. Felix Alcan, Paris, 1933.

Vitello A. „Schizofrenie e dismorfofobie". *Ospedale Psichiatr.*, 38:57–73, 1970.

Vlad N. *Psihopatiile în semnificația clinică și relațională*, Ed. Quadrat, Botoșani, 1995.

Vrasti R., Eisenmann M. *Depresii — noi perspective.* Ed. All, București, 1996.

Wallen J., Pincus H.A., Goldman H.H. și alții „Psychiatric consultations in short term hospitals". *Arch. Gen. Psychi*atry, 44:163–168, 1987.

Ware N.C., Kleinman A. „Culture and somatic experience: the social course of illness in neurasthenia and chronic fatigue syndrome". *Psychosom. Med.*, Sep.–oct. 1992, 54 (5) p. 546–560.

Weinberger D.R. „The biological basis of schizophrenia: new directions". *J. Clin. Psychiatry.* 1997; 58 (10):22–27.

Weintrob A. „Münchausen by proxy". *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* 2000 Mai; 39(5):543–4.

Wessely S. „Chronic fatigue syndrome: a 20th century illness?" *Scand. J. Work. Environ. Health* 1997; 23 Suppl. 3:17–34.

Wessely S. „Le syndrôme de fatigue chronique (SFC). Problèmes cliniques, sociaux, psychologiques, et prise en charge". *Encéphale*, nov. 1994, 20 Spec. No. 3, pp. 581–595.

Wessely S. „Mass hysteria: two syndromes?" *Psychol. Med.*, 1987, 17: 109–120.

Westenberg H.G.M., den Boer J.A. *Social Anxiety Disorder.* Ed. SynThesis Pub. Amsterdam, 1999.

Whitcomb M.E. „The Role of Medical Schools In Graduate Medical Education". *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 272(9):702–704, 7 sep. 1994.

Widlocher D. *Les logiques de la dépression.* Paris, Fayard, 1983.

Widlocher D. „Les processus d'identification". *Buletin de Psychologie*, 23 (17–19, 1199–1114) 1970.

Wilcock G., Bucks R., Rockwood K. *Diagnosis and management of dementia — a manual for memory disorders teams.* Ed. Oxford University Press, 1999.

Wise M.G., Ford C.V. „Factitious disorders". *Prim Care* 1999 Iun; 26(2):315–26.

Wolpert L. *Malignant Sadness — The Anatomy of Depression.* Ed. Faber and Faber Ltd, Londra, 1999.

World Health Organization. *International Classification of Diseases, 10th Revision.* World Health Organization, Geneva, Elveția, 1991.

World Health Organization. *Lexicon of Psychiatric and Mental Health Terms*, Ed. a 2–1. World Health Organization, Geneva, 1994.

World Health Organization. *The ICD–10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research.* World Health Organization, Geneva, 1993.

Wright S. „Familial Obsessive-Compulsive Disorder Presenting as Pathological Jealousy Successfully Treated With Fluoxetine". Archives of General Psychiatry, 51(5):430–431, mai 1994.

Yager J. „Tratamente psihosociale în tulburările de alimentație". *Archives of General Psychiatry* 57(11):153–164, Nov. 1994.

Yapko M. *Breaking the Patterns of Depression.* Ed. Bantam Doubleday Dell Publishing Group, Inc., New York, 1997.

Young A.H., Sharpe M., Clements A., Dowling B., Hawton K.E., Cowen P.J. „Basal activity of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis in patients with the

chronic fatigue syndrome (neurasthenia)". *Biol. Psychiatry*, feb. 1998 1;43(3): 236–237.

Yucun S., Shuran L., Changhui C., Weixi Z. „An epidemiological survey on neuroses of urban elderly in Beijing". *Psychiatry Clin. Neurosci.* Dec. 1998; 52 Suppl: pp. 288–290.

Zheng Y.P., Lin K.M., Zhao J.P., Zhang M.Y., Yong D. „Comparative study of diagnostic systems: Chinese Classification of Mental Disorders — ediţia a 2-a versus DSM-III-R". *Compr. Psychiatry*, nov.–dec. 1994, 35 (6) pp. 441–9.

Zimmer J. „Length of stay and hospital bed misutilization". *Med. Care*, 14:453–462, 1974.

Zlate M. *Introducere în psihologie*, Ed. Şansa, Bucureşti, 1994.